ZBIÓR PRAC

Z KLINIKI LEKARSKIEJ

UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO

POD DYREKCYĄ

Profesora Dra A. GLUZIŃSKIEGO

ZESZYT VII.

LWÓW.
DRUKARNIA I LITOGRAFIA PILLERA, NEUMANNA I SP.
1907.

SPIS RZECZY.

I.

Kilka uwag o klinicznem badaniu sprawności narządu krążenia.

Ustęp z wykładów, wygłoszonych w Uniw. lwow. w czasie uzupełniającego kursu dla lekarzy, w grudniu 1906 roku.

Podał

Prof. Dr. Antoni Gluziński

Kreśląc Kolegom w najkrótszych zarysach nasze zdobycze ostatnich lat w zakresie patologii narządu krążenia, muszę zwrócić jeszcze uwagę na sprawę klinicznego badania sprawności tego narządu, a zwłaszcza mięśnia sercowego.

Po okresie poszukiwań zmian anatomo-patologicznych, po stwierdzeniu klinicznych cech, na których opierając się, nauczyliśmy się rozpoznawać te zmiany, przyszedł okres, w którym staramy się zdobyć objawy i sposoby badania sprawności dotkniętego zmianą narządu.

Jak okulista nie zadawalnia się stwierdzeniem zmiany w oku, lecz oznacza cyfrowo stopień funkcyonalnego zboczenia tego narządu, oznaczając bystrość wzroku, tak i my, lekarze chorób wewnętrznych, szukamy za sposobami wykazania i oznaczenia stopnia zboczeń funkcyonalnych schorzałych narządów. Dla jednych z nich posiadamy już dzisiaj dość pewne sposoby, które wciąż udoskonalamy, dla innych jesteśmy dopiero w początkach naszej pracy. Dość przypomnieć, o ile dzisiaj jaśniej patrzymy na choroby żołądka, odkąd nauczyliśmy się badać jego funkcyę chemiczną i mechaniczną — jak

drogą rozbiorów chemicznych kału, badaniami zachowania się w nim podanych substancyi białkowych, węglowodanów i tłuszczów, staramy się wglądnąć w sprawność jelit, trzustki i t. d. — dość wspomnieć o usiłowaniach stworzenia metod funkcyonalnego badania nerek, wątroby i t. d., aby zaznaczyć tę właściwą cechę dzisiejszych badań klinicznych, która i na badaniach odnośnie do narządu krążenia wywarła swe piętno.

Dzisiaj nie wystarcza nam stwierdzenie klinicznych cech, po których rozpoznajemy n. p. niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, niewystarcza rozstrzygnięcie pytania, czy podstawą anatomo-patologiczną tej wady zastawkowej jest przebyte zapalenie śródsierdzia (*endocarditis*), czy sprawa miażdżycowa (*processus atheromatosus*), niewystarcza stwierdzenie nawet podstawy etyologicznej — dzisiaj bowiem dopiero wtedy dany przypadek stanie się dla nas należycie określonym, gdy będziemy nadto w możności ocenić, o ile przez tę zmianę i przyczyny chorobowe sprawność narządu krążenia jest upośledzoną. Jeżeli ta uwaga odnosi się w pełni do przypadków schorzenia narządu krążenia, w których znajdujemy w sercu, naczyniach i t. d., że się tak wyrażę, namacalne dowody zmian w postaci objawów wypukowych, przysłuchowych i t. d., to o ileż ważniejszem jest ocenienie sprawności tego narządu w przypadkach niedających tych objawów, niepozwalających nam nieraz na stwierdzenie pewnej zmiany, czyto anatomicznej, czyto funkcyonalnej, pomimo jej istnienia n. p. w mięśniu sercowym. Ileż to razy stajemy przed przypadkami o identycznych niemal objawach klinicznych, ograniczonych n. p. do miernej miażdżycy tętnic, odpowiadającej wiekowi, bez innych zboczeń w ustroju a więc na pozór bez poważniejszego znaczenia; przypadki też takie skłonni jesteśmy identyfikować, gdyż stwierdzone przez nas zmiany nie dają nam żadnych takich cech klinicznych, któreby pozwalały na uszeregowanie tych osobników pod względem stopnia znaczenia tych zmian dla ich na-

rządu krążenia. — A jakżeż odmiennie mogłyby się nam te przypadki przedstawiać, gdybyśmy umieli ocenić cyfrowo zdolność funkcyonalną narządu krążenia w każdym z tych pozornie identycznych przypadków i mogli stwierdzić, że n. p. jeden z tych chorych posiada jeszcze pełną wartość funkcyonalną narządu krążenia, drugi stracił już $^1/_4$ część tej wartości, a inny zaledwie połowę jej posiada. — Nie samo zatem stwierdzenie anatomicznej zmiany, lecz ocenienie zdolności funkcyonalnej mięśnia sercowego, ocenienie zdolności funkcyonalnej naczyń obwodowych stanowi tu konieczne uzupełnienie klinicznego rozpoznania, które dopiero daje nam możność należytego ocenienia badanego przypadku, a w dalszym ciągu pozwala nam na wytknięcie należytego kierunku postępowania leczniczego.

Niesprawiedliwi bylibyśmy, gdybyśmy twierdzili, że zaburzenia funkcyonalne mięśnia sercowego dopiero w ostatnich kilku latach zwracają naszą uwagę. Szczegół to w patologii krążenia dawno znany, tylko ostatniemi badaniami klinicznemi i fizyologicznemi (teorya mięśniowa ruchów serca), a poczęści i naszymi dzisiejszymi zabiegami terapeutycznymi, na pierwszy plan wysunięty. Niedomoga mięśnia sercowego (*insufficientia myocardii*) opanowała też dzisiaj praktyczną dziedzinę nauki o chorobach narządu krążenia. Temi myślami kierowany, poświęciłem też w podręczniku moim chorób narządu krążenia osobny rozdział omawiający tę sprawę i położyłem go na początku nauki o chorobach serca, zaznaczając w ten sposób pierwszorzędne jego znaczenie.

Do tego też podręcznika, niechcąc się powtarzać, odesłać muszę Kolegów dla uprzytomnienia sobie sposobów dzisiejszych naszego postępowania przy ocenianiu, czy w badanym przypadku jest niedomoga mięśnia sercowego, a jeżeli jest, to jakiego stopnia. Tu przypominam tylko, że w ogóle nie mamy trudności w wypowiedzeniu zdania o wyższym stopniu niedomogi mięśniowej, czyli znacznym upadku funkcyi mięśnia sercowego, gdy badamy

chorego na narząd krążenia z obrzękami na nogach, stałą dusznością i t. d. Nie stanowi też trudności i ogólne ocenienie mniejszego stopnia niedomogi sercowej, która się objawia tylko dusznością przy wysiłkach, przyspieszeniem tętna, śladem obrzęków pod wieczór koło kostek, lub nieco powiększoną, zastoinową wątrobą, małą sinicą na wargach i t. d. Prawdziwa jednak trudność wystąpiłaby, gdybyśmy zechcieli te przypadki o widocznych objawach niedomogi mięśniowej — nieraz co do stopnia zaburzenia identyczne — przecież co do tego stopnia ocenić i porównać ze sobą i z góry określić, że w jednym z nich pozostało jeszcze tyle energii funkcyonalnej, iż wyrównanie (*compensatio*) sprowadzimy, że w drugim natomiast usiłowanie nasze w tym kierunku będzie daremne. Dzisiaj oceniamy to tylko po skutkach naszych usiłowań leczniczych. — Jeżeli zatem w przypadkach, ze znacznymi objawami niedomogi mięśnia sercowego, nie możemy się w określeniu stopnia zaburzenia funkcyonalnego posunąć poza określenie empiryczne „mniejsze“ lub „większe“ — a niejednokrotnie dalszy przebieg wykazuje nam, że opierając się na stopniu wybadanych objawów przecież pomyliliśmy się w naszej ocenie — to już wprost nieprzezwyciężone trudności napotykamy w ocenie jeszcze wcześniejszego zaburzenia funkcyonalnego, w przypadkach, w których dzisiejsze sposoby badania nie wykazują zboczeń.

Przykłady najlepiej to objaśnią.

Człowiek młody przebywa średniego natężenia dur brzuszny. Okres ozdrowienia postępuje jak najprawidłowiej. W narządzie krążenia nie można wykazać najmniejszych zboczeń. Rozmiary stłumienia sercowego prawidłowe, tony wszystkie czyste, głośne, tętno prawidłowe co do napięcia, liczby i rytmu, ciśnienie tętnicze prawidłowe, po ruchach żadnej duszności, a przyspieszenie tętna w normalnych granicach. A mimo to w 5. tygodniu okresu ozdrowienia skarży się ten chory na uczucie, że jego „serce“ nie jest „dobre“. I powstaje wątpliwość,

czy ten chory udaje swoje podmiotowe uczucia, bo chciałby chętnie pozostać w klinice wśród zimy, czy też naprawdę toksyny tyfusowe zadziałały na jego aparat krążenia (*myocarditis typhosa*) o tyle, że dzisiejszymi sposobami badania funkcyi nie jesteśmy w możności tego stopnia zaburzeń wykazać, chociaż one są i podmiotowo chory je odczuwa. — Lub inny przykład.

Młody człowiek wskutek wypadku kolejowego dostaje całego szeregu objawów, grupujących się w ogólnej nazwie „nerwica urazowa". Główna jednak jego skarga, to łatwe przyspieszenie ruchów serca, uczucie kołatania, łaknienie powietrza i t. d. Przedmiotowo w narządzie krążenia z wyjątkiem pobudliwości „naczyniowo-ruchowej" nic nieprawidłowego wykazać nie można. I znów zachodzi pytanie, czy jest w tym przypadku rzeczywiste zaburzenie we funkcyi narządu krążenia, czy to tylko „nerwica", „histeryczne" objawy lub udawanie?

A wreszcie w przypadkach z namacalnemi zmianami, objawy, które teraz uważamy za najwcześniejsze podupadania sprawności mięśnia sercowego, jak nadmierne przyspieszenie tętna po ruchu, duszność po pracy i t. d. — są to przecież objawy nie najwcześniejsze, lecz poprzedzał je już stan obniżenia sprawności narządu, „okres wcześniejszy", dla nas dziś jeszcze w stwierdzeniu trudny, a jednak tak ważny, bo dający nam możność najlepszego i najskuteczniejszego działania zapobiegawczego i leczniczego.

Przykłady te wystarczą, by pojąć, że szukamy za sposobami, któreby nas dokładniej pouczyły o istnieniu i dały nam możność ocenienia stopnia zaburzeń we funkcyi narządu krążenia. Od dwóch lat staramy się też w klinice lwowskiej wszystkie zjawiające się w tym kierunku spostrzeżenia powtarzać, rozszerzać i nowe obmyślać. W przyszłości mamy zamiar zdać z nich szczegółowo sprawę. Dzisiaj chciałbym zwrócić uwagę zebranych na kursie Kolegów, a zwłaszcza tych, o których wiem, że specyalnie zajmują się narządem krążenia, wykonując

praktykę w miejscowościach kąpielowych, gdzie przebywają chorzy ze zaburzeniami tego narządu, na sposób Katzensteina, ogłoszony przed dwoma laty.

Podstawą jego jest spostrzeżenie fizyologiczne, że u zwierząt z sercem zdrowem po podwiązaniu tętnic obwodowych (n.p. udowych i ramieniowych) podnosi się ciśnienie tętnicze tak długo, dopóki przez rozszerzenie się tętnic innych (n.p. w jamie brzusznej) nie wyrównają się opory na obwodzie.

Spostrzeżenie to zużytkował Katzenstein do mierzenia sprawności mięśnia sercowego u człowieka w sposób następujący:

Oznaczywszy kilkakrotnie u człowieka leżącego wysokość ciśnienia tętniczego i liczbę uderzeń tętna, zaciska się palcami obydwie tętnice udowe poniżej więzadła Pouparta. Po ucisku kilkuminutowym mierzymy znów ciśnienie, a przy prawidłowej sile serca stwierdzimy, że ono podwyższyło się o 5—15 milim. rtęci, gdy liczba tętna pozostaje niezmienioną lub nieco się zmniejsza.

Początek słabego stopnia niedomogi mięśniowej zaznaczy się tem, że po zaciśnięciu tętnic udowych ciśnienie tętnicze nie podwyższy się, bo osłabiony w swej funkcyi mięsień sercowy nie pokonywa dostatecznie wzmożonych oporów na obwodzie; a gdy funkcya mięśnia jeszcze jest gorszą, to ciśnienie tętnicze obniży się nawet o kilka milim. rtęci w porównaniu z ciśnieniem, stwierdzonem przed zaciśnięciem tętnic udowych, a tętno się przyspieszy. Sposób ten stosowany przez nas w szeregu przypadków oddaje nam rzeczywiste usługi i dozwala wejrzeć głębiej w funkcye mięśnia sercowego, niż to przy dotychczasowych badaniach było możliwe.

Szczegółowe sprawozdanie z pewnego szeregu spostrzeżeń zebranych w naszej klinice znajdą Koledzy w pracy Kołaczkowskiego ogłoszonej w „Lwow. Tyg. lek.“ (1906 Nr. 16). Dzisiaj chciałbym zademonstrować sam sposób badania oraz przedstawić i opowiedzieć przy-

padek, który lepiej całą sprawę objaśni i wykaże znaczenie tej metody.

Oto młody człowiek, powyżej wzmiankowany ozdrowieniec po durze brzusznym, którego stan już wyżej opisałem i podniosłem jego skargi na „serce“; proszę go zbadać i przekonać się, że w jego narządzie krążenia ani w reszcie ustroju żadnych zboczeń nie wykażemy. Zmierzyliśmy mu w 5-tym tygodniu okresu uzdrowienia ciśnienie przyrządem Riva-Rocciego, a jak Koledzy widzą na tej tablicy wynosiło ono 175 mm. Hg.; liczba tętna było 80. Uciskaliśmy tętnice udowe przez 5 minut, a ciśnienie tętnicze spadło nam na 165 mm. Hg., a liczba tętna podniosła się do 88. Mimo braku zatem wszelkich przedmiotowych oznak, sposób Katzensteina wskazał na znaczniejsze upośledzenie sprawności mięśnia sercowego (może *myocarditis typhosa*). Pomimo przedstawień naszych w 6-tym tygodniu rekonwalescencyi młody ten człowiek opuścił klinikę, chcąc udać się na wieś do rodziców. W 24 godziny wrócił jednak do nas opowiadając, że po opuszczeniu kliniki odwiedzał przed wyjazdem znajomych, wieczorem zaś tego dnia wystąpiło bicie serca, silny zawrót głowy, uczucie omdlewania, któreto objawy trwały całą noc, jakby na potwierdzenie naszych ostrzeżeń, że mięśniowi jego serca nie wolno jeszcze więcej pracować. Sposób Katzensteina by zatem w tym przypadku, a zapewne w wielu razach po przebyciu chorób zakaźnych, nad czem obecnie pracujemy, jedynym sposobem wskazującym na poważną ostrą zmianę w mięśniu sercowym. Chory ten leży obecnie spokojnie dalej, a wczorajsze badanie t. j. w 7. tygodniu po uspokojeniu się duru brzusznego wykazuje nam jeszcze osłabienie sprawności mięśnia sercowego, jakkolwiek już mniejszego stopnia, gdyż przed zaciśnięciem tętnic wynosiła wysokość ciśnienia krwi 170 mm. Hg. a liczba tętna 80, po zaciśnięciu zaś wysokość ciśnienia również 170 mm. Hg. a liczba tętna 88.

Widzimy więc z tych liczb, że ciśnienie krwi wprawdzie już nie opada po zaciśnięciu tętnic, ale jeszcze się nie podnosi, jak to bywa przy dobrej sprawności mięśnia sercowego, a tętno jeszcze się przyspiesza.

W sposobie Katzensteina możemy mieć zatem i cyfrową niejako kontrolę nad dalszym przebiegiem spostrzeganego przypadku, podobnie jak zastosować go również możemy dla kontroli naszych wyników leczniczych, n. p. przy leczeniu kąpielami, mierną gimnastyką i t. d. Sprawą funkcyonalnej dyagnostyki narządu krążenia zajmujemy się dalej w klinice naszej i wyniki zbiorowe później ogłosimy. Tutaj niech ten krótki wykład wystarczy dla zaznaczenia tego kierunku w nauce patologii narządu krążenia, a uzupełnię go tą krótką wzmianką, że jeszcze przed 5 laty probowaliśmy badać sprawność naczyń obwodowych i ich zaburzeń zapomocą pletysmografu Mosso'a, by funkcyonalną dyagnostykę chorób narządu krążenia w tym kierunku rozszerzyć, jednak wyniki były tak zmienne i od tylu warunków zawisłe, że doświadczeń tych zaprzestaliśmy. W tym roku Müller w artykule p. t. *Zur Funktionsprüfung der Arterien* (*Deut. med. Woch.* 1906 Nr. 38) przedkłada wyniki swoich badań, w których posługiwał się również pletysmografem, tylko wypełnionym nie wodą, jak my używaliśmy, lecz naftą; może też tej technicznej zmianie w metodzie badania zawdzięcza ten autor pomyślniejszy wynik swej pracy, — wynik tak dodatni, że trzeba samemu go otrzymać, aby weń uwierzyć. W każdym razie uzupełnienie funkcyonalne dyagnostyki mięśnia sercowego, funkcyonalną dyagnostyką naczyń obwodowych, da nam dopiero pełny obraz sprawności narządu krążenia i w tym też kierunku praca nad patologią narządu krążenia posuwać się musi.

II.

O niemiarowości ruchów serca na tle skurczów dodatkowych (arythmia cordis extrasystolica) i o jej znaczeniu klinicznem.

Podał

Dr. Maryan Franke

asystent kliniki.

Pewną jasność w zapatrywaniach na niemiarowość ruchów serca u człowieka wprowadziły badania fizyologiczne ostatnich lat przeprowadzone przez zwolenników i obrońców teoryi „mięśniowej" ruchów serca.

Jak dawniej odróżniano pewne kliniczne postacie niemiarowości, tylko na zasadach morfologicznych, tak dziś widzimy dążność do jej podziału na podstawie wyników badań fizyologicznych, do utożsamiania postaci u ludzi spostrzeganych z postaciami dającemi się wywołać u zwierząt drogą doświadczalną. Staramy się dzisiaj dalej sprowadzić różne postacie arytmii do zaburzeń zasadniczych własności mięśnia sercowego według teoryi Gaskel-Engelmanna, to jest z jednej strony do własności tworzenia podniet i ich przewodzenia, z drugiej strony do własności kurczliwości lub pobudliwości. To jest myślą przewodnią dzisiejszych prac nad arytmią u człowieka.

Wyrazem tego kierunku są w pierwszym rzędzie prace Wenckebacha i Heringa; odbiega od nich nieco Mackenzie w swojej „Nauce o tętnie", który, opierając się często na samych spostrzeżeniach klinicznych, nie ogląda się na wyniki fizyologii i w ten sposób łączy nieraz w jeden obraz różne genetycznie postacie niemiarowości. Dla zrozumienia jednak postaci w klinice spotykanych musimy zawsze szukać podstawy fizyologi-

cznej. Zaznaczyć jeszcze muszę, że dawniej przy badaniu nad niemiarowością opierano się przedewszystkiem tylko na zachowaniu się tętna tętniczego, po części uwzględniając obrazy zdjęć ruchów uderzenia koniuszkowego serca, dziś zaś twierdzić musimy, że tylko wtedy możemy wyrobić sobie pojęcie o postaci arytmii w badanym przypadku, jeżeli oprócz zachowania się tętna tętniczego i uderzenia koniuszkowego uwzględnimy również tętno żył i wątroby. Obraz tętna tętnic i uderzenia koniuszkowego pouczy nas tylko o zachowaniu się serca lewego, gdy obraz zdjęty z żył i wątroby świadczyć nam będzie o równoczasowem zachowaniu się serca prawego.

Technicznie w tym kierunku ogromne usługi, prócz sfygmochronografu Jacketa, oddaje nam polygraf Mackenziego, którym i myśmy się posługiwali w naszych przypadkach, celem równoczesnych zdjęć z tętnicy, koniuszka serca, żył i wątroby.

Przechodząc do naszych badań nad arytmią, zaznaczę, że przedewszystkiem zwróciliśmy uwagę i podamy wyniki ze spostrzeżeń nad tą postacią niemiarowości u człowieka, która jest wywołana przez występowanie t. z. skurczów dodatkowych (*Extrasystole*). Choć ta postać jest dziś wielostronnie badaną, mimoto o jej znaczeniu klinicznem wiemy do dziś nie wiele, tak w kierunku rozpoznawania, jak i rokowania. Z prac nad skurczami dodatkowymi z ostatnich czasów przytoczą takie, jak Wenckebacha[1]), Heringa[2]), Pana[3]), Lommela[4]), Gerhardta[5]), Mackenziego[6]), Rzętkowskiego[7]), L. Korczyńskiego[8]) i Volharda[9]).

Już dawno uwagę klinicystów zwróciła postać niemiarowości tętna nazwana tętnem bliźniaczem (*pulsus bigeminus*), charakteryzująca się tem, że naprzykład w przebiegu tętna miarowego po fali prawidłowej następuje niezupełny rozkurcz wskutek tego, że wystąpiła fala przedwczesna, a po niej dopiero dłuższa przerwa, po której

znowu następują fale zupełnie miarowe i równe. Dodać jednak należy, że fala pierwsza po pauzie jest zwyczajnie wyższa od następnych (patrz Fig I).

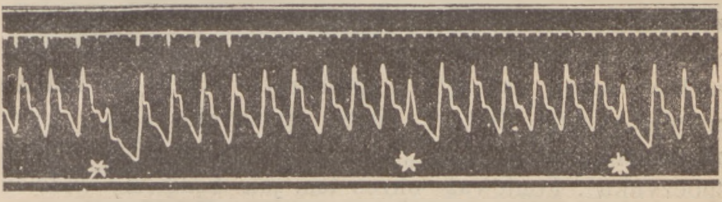


Fig. I.

Objaśnienie: Krzywa tętna sprychowego; * oznacza miejsce wystąpienia skurczu dodatkowego.

Dopiero Wenckebach, a równocześnie i niezależnie od niego Cushny[10]), potem Hering wykazali, że ta niemiarowość, którą klinicznie nazywamy tętnem bliźniaczem jest zwyczajnie wywołana przez wystąpienie t. zw. skurczu dodatkowego serca (*Extrasystole*), podobnie jak i niemiarowość nazwana *pulsus trigeminus, quadrigeminus* itd Dalsze badania kliniczne wykazały również, że wystąpienie skurczów dodatkowych jest często powodem tak zwanego tętna przerywanego (*p. intermittens*), tętna przepuszczającego (*p. deficiens*), tętna (choć nie zawsze) przemiennego (*p. alternans*), tak, że jak widzimy, skurcze dodatkowe serca są może najczęstszą przyczyną niemiarowości spotykanej u człowieka.

Na podstawie badań fizyologicznych, skurczem dodatkowym (*Extrasystole*) serca nazywamy, jak wiadomo, skurcz wywołany podrażnieniem bezpośredniem mięśnia sercowego przez podnietę niefizyologiczną, obcą (np. w doświadczeniu na zwierzętach prądem elektrycznym), która zadziałała na mięsień sercowy w czasie rozkurczu, to jest w czasie, kiedy on po czasie odrętwienia (refrakcyi) odzyskał zdolność odpowiadania na podniety

(pobudliwość). Pod wpływem tej podniety wystąpi skurcz który, co do czasu występowania skurczów fizyologicznych, jest przedwczesny. Mięsień sercowy, wskutek wystąpienia tego skurczu niefizyologicznego, przeszedł znowu w stan odrętwienia (okres refrakcyi), tem samem następna fizyologiczna podnieta w odpowiednim czasie skurczu serca wywołać nie może. Na obrazie zdjęć ruchów serca lub tętna spotkamy wtedy po skurczu przedwczesnym dłuższy okres spoczynku serca, który nazywamy według M a r e y a „okresem wyrównawczego spoczynku". Ponieważ okres ten, jak będziemy widzieli, nie zawsze jest wyrównawczym, przeto H e r i n g radzi nazwać go, co nam się słusznem wydaje, „okresem spoczynku pododatkowego" (*postextrasystolische Pause*). Następna podnieta fizyologiczna znajduje mięsień sercowy znowu w stanie pobudliwości i dzięki temu wywołuje skurcz w czasie odpowiednim rytmowi serca; skurcz ten nazywamy „skurczem pododatkowym" (*postkompensatorische, postextrasystolische Systole*). Jak widzimy, przez wystąpienie skurczu dodatkowego rytm prawidłowy serca został tylko na chwilę zamącony, bo dalsze skurcze następują po sobie w odległości poprzedniej, dlatego możemy mówić o *rythmus perturbatus*, a nie o arytmii w ścisłem słowa znaczeniu. W e n c k e b a c h arytmię wywołaną skurczami dodatkowymi radzi nazwać właściwie „pararytmią" i dodaje trafnie, że przecież istnieje różnica, czy piechur dlatego chroma, że ma chore nogi, czy też dlatego, że musi chodzić po nierównej kamienistej drodze.

Jeżeli w przypadku wystąpienia jednego skurczu dodatkowego obliczymy czas trwania skurczu fizyologicznego skróconego przez skurcz dodatkowy wraz z czasem trwania skurczu dodatkowego i czas spoczynku pododatkowego, wtedy przekonamy się, że suma ta równa się sumie czasu trwania dwóch skurczów miarowych (patrz Fig. II).



Fig. II.

Objaśnienie: Krzywa górna = uderzenie koniuszkowe serca, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, * oznacza miejsce skurczu dodatkowego

Stosunek ten jednak spotykamy tylko wtedy, jeżeli skurcz dodatkowy jest wywołany przez podnietę, która zadziałała tylko na mięsień komory i ona tylko uległa zaburzeniu rytmu, podczas gdy przedsionek zachował swój rytm miarowy. Skurcze te dodatkowe nazywamy skurczami dodatkowymi komorowymi. Jeżeli zaś podnieta niefizyologiczna zadziała na mięsień przedsionka, to wtedy tak przedsionki, jak i komory uległy zaburzeniu rytmu (skurcz dodatkowy przedsionkowy), a suma czasów skurczu przeddodatkowego, dodatkowego i spoczynku pododatkowego może albo być równa sumie czasu trwania dwóch skurczów miarowych, albo często jest ona mniejsza i to znacznie. W tym ostatnim razie czas spoczynku pododatkowego nie jest wyrównawczy. Dodam jeszcze, że spotykamy przypadki w których znajdujemy zupełny brak spoczynku wyrównawczego po skurczu dodatkowym, a to zdarza się wtenczas, jeżeli podnieta obca zadziała na mięsień w miejscu ujścia żył, to jest w miejscu powstania podniety fizyologicznej.

Pamiętać jeszcze należy o tak zwanych skurczach dodatkowych wtrąconych (*interponirte Extrasystole*), gdzie również brak spoczynku pododatkowego, o czem niżej parę słów powiemy.

Jak z wywodów podanych jasno wynika, obliczenie czasu trwania skurczów może nam klinicznie po-

zwolić ocenić, czy w danym przypadku mamy do czynienia ze skurczami dodatkowymi wogóle i wskazać, choć nie zawsze, na który odcinek serca zadziałała podnieta obca.

Klinicznie zaburzenia te rytmu serca przedewszystkiem możemy wykazać na obrazie uderzenia koniuszkowego serca, w drugim rzędzie zaś dopiero na obrazie tętna tętnic.

Wziąwszy pod uwagę przedewszystkiem obraz tętna tętniczego przy zjawianiu się skurczów dodatkowych serca, zaznaczyć musimy, że z chwilą wystąpienia skurczu dodatkowego w sercu, na tętnie tętniczem wystąpi wzniesienie (fala) tętna przedwczesnego, po którem następuje dłuższa lub krótsza pauza, odpowiednio do tego, czy mamy przed sobą skurcz dodatkowy skompenzowany (komorowy lub przedsionkowy) lub nieskompenzowany (przedsionkowy). Przy tem zaburzeniu rytmu serca dostaniemy więc obraz tętna bliźniaczego (*pulsus bigeminus extrasystolicus*), którego czas trwania będzie równy czasowi dwóch skurczów rytmicznych lub nie, zależnie od warunków, o których mówiliśmy.

Jeżeli jednak w chwili wystąpienia skurczu dodatkowego serca wypełnienie komory lewej jest zbyt małe, a siła skurczu zbyt słaba, aby pokonać ciśnienie krwi istniejące w tętnicy głównej, wtedy fala krwi nie jest w stanie otworzyć zastawki półksiężycowej tętnicy głównej i skurcz dodatkowy serca nie odbije się wcale wzniesieniem na krzywej tętna tętnic, a obraz sfygmograficzny wykaże tylko odpowiednio długą przerwę (*intermissio*) na tętnie, to jest obraz niemiarowości tętna znany jako *pulsus intermittens*. Ten rodzaj *pulsus intermittens* nazywamy jednak *extrasystolicus* (lub *pseudointermittens*), dla zaznaczenia jego genezy w odróżnieniu od rzeczywistego *pulsus intermittens*, który powstaje wskutek braku (*intermissio*) skurczów serca, a nietylko braku tętna, przy obecności skurczów serca.

Jeżeli w przypadku *pulsus intermittens extrasystolicus* zdejmiemy równocześnie z tętnem tętnicy uderzenie koniuszkowe serca, to wtedy zobaczymy, że w czasie przerwy na tętnie odbył się skurcz serca odpowiadający co do czasu i zachowania się skurczowi dodatkowemu (*Extrasystole*). Skurcz ten serca jednak nie wywołał fali na tętnie tętniczem i nazywamy go skurczem serca bezskutecznym (*frustran*) (patrz. Fig. III).

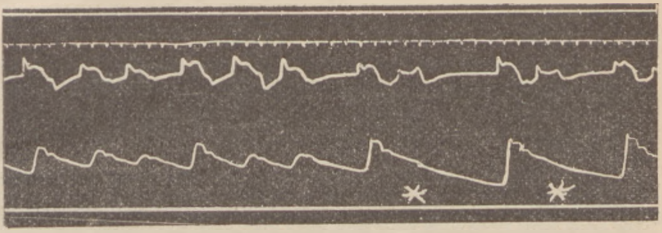


Fig. III.

Objaśnienie: Krzywa górna = uderzenie koniuszkowe, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, * oznacza przerwę *(intermissio)* na tętnie wywołaną przez bezskuteczny (*frustran*) skurcz dodatkowy serca.

Zdjęcie uderzenia koniuszkowego znowu może nam jeszcze być pomocne nieraz w celu odróżnienia, czy mamy do czynienia ze skurczem dodatkowym przedsionkowym czy komorowym, na co szczególnie Lommel zwracał uwagę. Jak wiemy, na kardiogramie skurczu prawidłowego nieraz czynność przedsionka zaznacza się, wywołując tuż przed główną falą lekkie wzniesienie pochodzące od skurczu przedsionka t. z. wzniesienie przedsionkowe (*Vorhofszacke*). (patrz Fig. IV). Przy wystąpieniu skurczu dodatkowego przedsionkowego znajdujemy na kardiogramie w miejscu skurczu dodatkowego pochodzenia przedsionkowego, również to wzniesienie przedsionkowe, a braknie go wtedy, gdy skurcz dodatkowy jest pochodzenia komorowego (patrz Fig. IV).

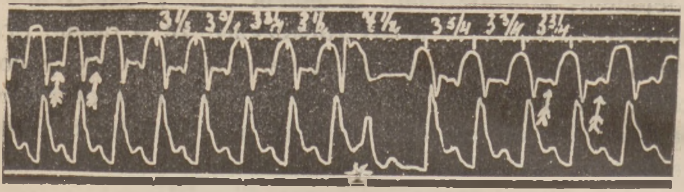


Fig. IV.

Objaśnienie: Krzywa górna = uderzenie koniuszkowe, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, * oznacza skurcz dodatkowy komorowy, ↑ wskazuje na wzniesienie przedsionkowe (*Vorhofszacke*), którego brak przy kardiogramie skurczu dodatkowego.

Dodać jednak należy, że wzniesienie przedsionkowe wogóle na kardiogramie rzadko jest wyraźne i to nawet przy skurczach prawidłowych, tak, że wyjątkowo tylko możemy z niego korzystać w celu umiejscowienia powstania skurczów dodatkowych.

Bardzo ważne jednak usługi celem umiejscowienia powstania skurczów dodatkowych oddaje nam krzywa tętna żyły szyjnej, przy analizie której będziemy zwracać uwagę na zachowanie się fali pochodzącej od skurczu przedsionka, czyli t. zw. fali przedsionkowej. W przypadku skurczu dodatkowego komorowego (*ventriculäre Extrasystole*), kiedy podnieta niefizyologiczna zadziałała wyłącznie na mięsień komory serca, wtedy tylko komora odpowiada skurczem przedwczesnym (dodatkowym), a on zarysuje się na kardiogramie lub krzywej tętna tętnicy, jako fala przedwczesna, podczas gdy przedsionek, nie uległszy żadnemu podrażnieniu przedwczesnemu, bić będzie w rytmie swoim miarowym. Na krzywej tętna żyły szyjnej odległości fal przedsionkowych będą wtedy stale jednakowe, miarowe, nawet w czasie wystąpienia niemiarowości (*Extrasystole*) na krzywej tętna tętnicy lub na kardiogramie (patrz Fig. VI). Jeżeli zaś mamy do czynienia ze skurczem dodatkowym przedsionkowym

(*atrielle Extrasystole*), to jest, kiedy podnieta niefizyologiczna zadziałała na mięsień przedsionka i on w pierwszym rzędzie uległ zaburzeniu rytmu, a w następstwie jego komora, wtedy na krzywej tętna żyły szyjnej znajdziemy, że fale przedsionkowe okazują równocześnie z tętnicą również zaburzenie rytmu a mianowicie obraz tętna bliźniaczego; w miejscu fali przedwczesnej na kardiogramie lub na tętnicy sprychowej fala przedsionkowa na krzywej żyły szyjnej będzie również odpowiednio przedwczesna (patrz Fig. VII).

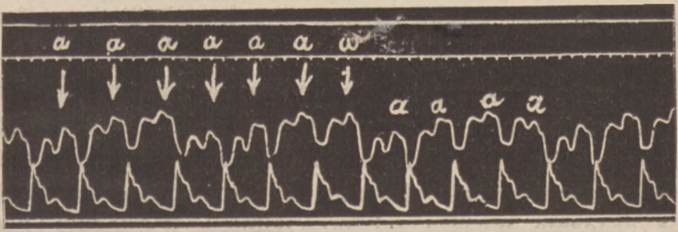


Fig. V.

Objaśnienie: Zachowanie się tętna żył przy akcyi serca miarowej Krzywa górna = tętno żyły szyjnej, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, *a* = fala przedsionkowa; odległości fal *a* miarowe.

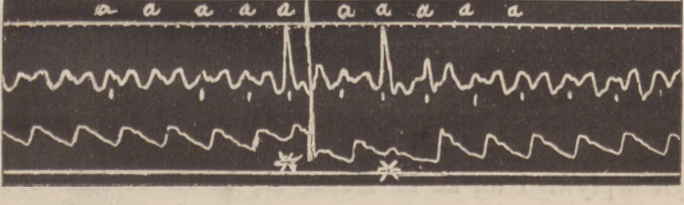


Fig. VI.

Objaśnienie: Zachowanie się tętna żył podczas wystąpienia skurczu dodatkowego komorowego. Znakowanie zresztą jak na Fig. V. Odległości fal *a* miarowe.

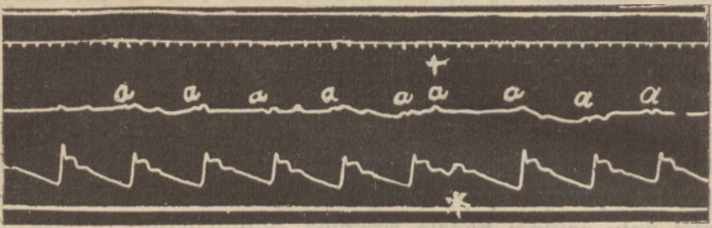


Fig. VII.

Objaśnienie: Zachowanie się tętna żył podczas wystąpienia skurczu dodatkowego przedsionkowego. Odległość fal *a* w chwili skurczu dodatkowego mniejsza (przedwczesna).

Zwrócić jeszcze należy uwagę na wysokość fali żylnej przedsionkowej z chwilą wystąpienia skurczu dodatkowego. Na Fig. VI. uderza, że fala przedsionkowa, w chwili wystąpienia skurczu dodatkowego komorowego, jest znacznie wyższa od poprzednich i okazuje nagłe wzniesienie i szybki spadek. Nie jest to przypadek odosobniony, lecz zawsze w ten sposób charakteryzuje się fala przedsionkowa w przypadku zjawienia się skurczu dodatkowego komorowego, a tłumaczy się to tem w pierwszym rzędzie, że w chwili wystąpienia skurczu przedwczesnego w komorze, równocześnie, w swoim odpowiednim czasie, kurczy się przedsionek, a, znalazłszy zastawki do komór z powodu skurczu dodatkowego w komorze zamknięte, wypycha z siłą całą swą zawartość krwi do żył, nie mogąc opróżnić się w kierunku do komór, które są w stanie skurczu przedwczesnego. Po części może na zwiększenie się fali przedsionkowej na żyle wpływa i to, że tu zlewa się równocześnie z falą żylną i wzniesienie przedwczesne tętnicy dogłowowej. W przypadku zaś skurczu dodatkowego przedsionkowego, gdzie po przedwczesnym skurczu przedsionka dopiero kurczy się komora, przedsionek nie znajduje przeszkody w prawidłowem przepchaniu krwi do komór, fala przedsionkowa na krzywej tętna żył nie doznaje zwiększenia

wysokości, (patrz Fig. VII.), lub tylko nieznaczne i kształtem swoim nie różni się od fali przedsionkowej prawidłowej.

Zupełnie podobnie jak tętno żył zachowuje się i tętno wątroby, ale, jak wiemy, w rzadkich tylko przypadkach klinicznie możemy otrzymać przedsionkowe (ujemne) tętno wątroby. tak, że z niego rzadko tylko skorzystać możemy. Pamiętać jeszcze należy, że z chwilą wystąpienia komorowego (dodatniego) tętnienia żył i wątroby, fala przedsionkowa albo znika zupełnie, albo jest bardzo słabo zaznaczona, tak, że trudno cośkolwiek pewnego sądzić o jej zachowaniu się.

Dodam jeszcze, że krzywa tętna żył i wątroby świadczy nam również, że równocześnie z połową serca lewą i połowa prawa okazuje zaburzenia rytmu.

Pokrótce wspomnieć muszę o objawach podmiotowych, które towarzyszą wystąpieniu skurczów dodatkowych serca. Z tą chwilą chorzy nieraz skarżą się na silne uderzenia w okolicy serca albo w głowie, przytem czują przerwę w rytmie serca, skarzą się, że „jakby serce zrywało się", a przytem towarzyszy temu nieraz uczucie ucisku w okolicy serca, lęk, często i zawrót głowy; w wielu przypadkach jednak skurcze dodatkowe nie wywołują żadnych zaburzeń podmiotowych, tak, że chorzy nie wiedzą wcale o istnieniu niemiarowości.

Z objawów przedmiotowych podnieść należy jeszcze zmiany dające się stwierdzić przysłuchem Obsłuchując serce w chwili wystąpienia skurczu dodatkowego, stwierdzamy silne uderzenie, a równocześnie słyszymy silny jeden przedwczesny ton (lub szmer w razie obecności wady zastawkowej), jeżeli na tętnie wystąpi przerwa (*intermissio*), lub dwa szybko po sobie następujące tony, względnie w razie obecności wad zastawowych dwa szmery, jeżeli na tętnie sprychowem fala dodatkowa jest zaznaczona. Jak widzimy zatem obecność jednego lub dwóch tonów jest zależna od tego, czy przy skurczu dodatkowym

zastawki tętnicy głównej otworzą się lub nie, co zależy od wysokości ciśnienia krwi w komorze.

Zdawałoby się, że na podstawie wszystkich wyżej podanych objawów, klinicznie będzie nam łatwo powiedzieć nie tylko, czy w danym przypadku wogóle mamy do czynienia z niemiarowością wywołaną przez skurcz dodatkowy, ale i wskazać miejsce, na które zadziałała obca podnieta. Tak jednak rzecz się niema. Pamiętać bowiem należy, że długość spoczynku pododatkowego jest bardzo różna, że często zdjęcie kardiogramu technicznie jest niemożliwe wskutek tego, że uderzenie koniuszkowe jest bardzo rozlane, słabe lub wcale nie macalne; dalej, że przy znacznym zastoju tętno żył nie da się zdjąć, bo jest niewyraźne lub go brak, gdy przedsionek nieznacznie lub wcale się nie kurczy (stan porażenny przedsionka przy znacznej jego rozstrzeni); tak samo nie możemy dla naszych celów zdjąć obrazu tętna żył, gdy wystąpi tętnienie ich dodatnie i fala przedsionkowa zniknie. Jeżeli weźmiemy na uwagę te techniczne trudności, dalej zamącenie obrazu przez wystąpienie paru tuż po sobie następujących skurczów dodatkowych lub też wystąpienie skurczów dodatkowych wsuniętych (*interponirte Extrasystole*) i tak zwanych powrotnych (*retrograde Extrasystole*), których przykładu podać nie możemy, bo ich nie spostrzegaliśmy, to dopiero okaże się, jak to nieraz trudno nam będzie ocenić, czy w danym przypadku spostrzegana niemiarowość (*arythmia*) jest wywołana skurczami dodatkowymi lub też inną przyczyną, np. przez wystąpienie przedwczesnego skurczu fizyologicznego itd.

Jeżeli przejdziemy teraz do rozmaitych postaci klinicznych występowania skurczów dodatkowych, to zaznaczyć muszę, że skurcze dodatkowe występują często tylko sporadycznie, tak, że w przebiegu tętna miarowego spotykamy tu i ówdzie jeden skurcz dodatkowy; innym razem występują one obficiej, ale bez zachowania jakiegoś typu, lub też znajdziemy, że skurcz dodatkowy pojawia się w stale po sobie powtarzających się odstępach czasu

i wtedy otrzymamy obraz, który zdawna nazywamy **allorytmią**. Prócz tego skurcze dodatkowe tak komorowe, jak i przedsionkowe mogą pojawiać się w znacznej liczbie bez jakiegokolwiek prawidła, wskutek czego otrzymamy obraz zupełnej niemiarowości, nie dający się zanalizować.

Z przypadków przez nas spostrzeganych przytoczę, jako najprostszy, przykład następujący:

1. Przypadek: Chory D. T. l. 37 (przebywał w klin. lek. od 1. stycznia 1905, a umarł 26. stycznia 1905); w 22. roku życia przebywał kiłę. Od 3 lat doznaje bicia serca, które zwiększyło się od miesiąca po jakiejś chorobie gorączkowej z dołączeniem się do tego uczucia bolu w okolicy serca. Na podstawie stanu przedmiotowego rozpoznaliśmy u niego: *Processus atheromatosus arter. perifericar. et praec. aortae, ectasia aneur arcus aortae et insufficientia valv. semilun. aortae subsequ. dilatatione et hypertrophia cordis totius praec. sinistri in stad. incompensat. (Tumor hepat. venost., ascites, oedema pedum). Arterioscler. art. coronar. cordis. Tabes dorsualis inc.*

Tętno przez cały czas pobytu od czasu do czasu niemiarowe (patrz Fig. VIII).

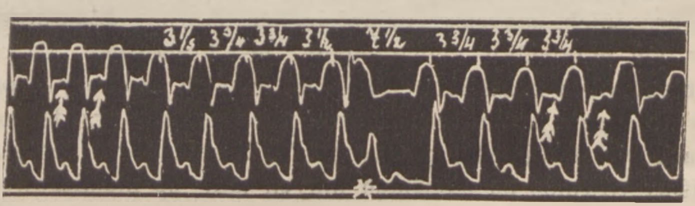


Fig. VIII.

Objaśnienie: Krzywa górna = uderzenie koniuszkowe, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, * oznacza skurcz dodatkowy, ⅄ wskazuje na wzniesienie przedsionkowe (*Vorhofszacke*).

Zwróciwszy uwagę na tętno, widzimy w przebiegu zresztą tętna miarowego jedno wzniesienie przedwczesne z następową długą pauzą, po której skurcz występujący jest wyższy; zresztą tętno miarowe. Tę postać nazywamy **tętnem bliźniaczem** (*p. bigeminus*). Jeżeli przypatrzymy się zachowaniu przedwczesnej fali, pauzie po niej

następującej, brakowi zresztą właściwego zaburzenia rytmu serca, dalej zachowaniu się uderzenia koniuszkowego, to jasnem nam jest, że tu powodem niemiarowości jest wystąpienie skurczu dodatkowego (*Extrasystole*), który na chwilę tylko zamącił zresztą miarową czynność serca. Obliczając sumę czasu trwania skurczu przeddodatkowego, dodatkowego i pauzy pododatkowej, znajdziemy, że okres ten równa się czasowi dwóch skurczów miarowych ($3^3/_4$ podziałki wynosi czas jednego skurczu, a suma tętna bliźniaczego $7^1/_2$). Chcąc umiejscowić punkt działania podniety obcej, nie możemy oprzeć się na obliczeniu czasu, bo tak skurcz dodatkowy komorowy jak i przedsionkowy mogą być zupełnie skompenzowane. Zdjęcie fali żylnej w tym przypadku było nie do przeprowadzenia. Szczęściem zdjęcie uderzenia koniuszkowego jest tu nam pomocne, bo okazuje nam na kardiogramie skurczu dodatkowego brak fali przedsionkowej (*Vorhofszacke*), która przy skurczach prawidłowych jest dobrze zaznaczona w miejscach strzałką oznaczonych. W myśl dowodów poprzednich możemy twierdzić, że skurcz dodatkowy, w tym przypadku spostrzegany jest komorowy. Tu podnieta obca zadziałała tylko na mięsień komory i ona tylko uległa zaburzeniu rytmu, podczas gdy przedsionek zachował swój rytm pierwotny. Taki sam obraz spotykaliśmy również na zdjęciach innych tak, że niemiarowość w tym przypadku była wywołana wystąpieniem skurczów dodatkowych komorowych. Dodam jeszcze, że chory 26. lutego 1905 w nocy nagle życie zakończył, a sekcya, potwierdzając zmiany przez nas rozpoznane, wykazała bardzo silne zwężenie ujścia tętnicy wieńcowej lewej i zmiany w mięśniu sercowym na tle miażdżycy.

Inny typ pojedynczych skurczów dodatkowych przedstawia przypadek następujący:

2. Chora M. Cz. lat 29 przebywała w klinice lekarskiej od 3. paźdz. do 15. paźdz. 1905. Od $^1/_2$ roku chora odczuwa bole w okolicy serca i przy ruchach lub wysiłkach dostaje bicia serca, połączonego czasami z objawami omdlenia. Rozpoznanie na-

sze brzmiało: *Endocarditis chronica fibr. sub forma insufficientiae valv. mitralis subsequ. dilatatione et hypertr. cordis praec. dextri*

Przez cały czas pobytu chorej w klinice spostrzegaliśmy u niej następującą arytmię (patrz Fig. IX. i X.).

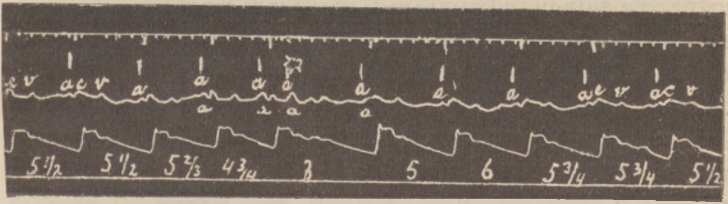


Fig. IX.

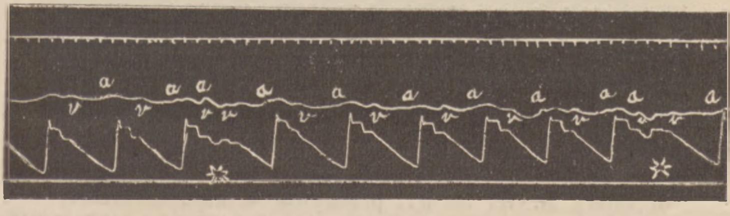


Fig. X.

Objaśnienie do Fig. IX. i X.: Krzywa górna = tętno żyły szyjnej krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, *a* = fala przedsionkowa, *c* = wzniesienie udzielone od tętnicy dogłowowej, *v*. = fala tz. komorowa zastoinowa (*Kammerstauungswelle*).

Patrząc na zdjęcie tętna sprychowego na Fig. X-tej w miejscu gwiazdką oznaczonem, widzimy lekkie przedwczesne wzniesienie, odpowiadające fali powstałej wskutek wystąpienia skurczu dodatkowego. Na Fig. IX. zaś w miejscu gwiazdką oznaczonem widzimy dłuższą przerwę (*intermissio*) wywołaną wystąpieniem skurczu dodatkowego serca, który jednak nie odbił się na tętnie sprychowem. Obraz ten odpowiada ***pulsus intermittens*** (lub ***pseudointermittens***) ***extrasystolicus***. Obliczając czas trwania fazy

nieprawidłowej na obu zdjęciach, widzimy, że jest on mniejszy, niż suma czasu trwania w tym przypadku dwóch skurczów miarowych. Pauza pododatkowa jest tu zatem niekompenzująca, czyli, że te skurcze dodatkowe są przedsionkowe. Na fali tętna żyły szyjnej przytem stwierdzić można, że fala przedsionkowa, w czasie wystąpienia skurczu dodatkowego, również jest przedwczesna; przedsionek tutaj bił rownież w rytmie nieprawidłowym (odległości a—a nie są równe), co także potwierdza obecność skurczów dodatkowych przedsionkowych. Tę postać arytmii spostrzegaliśmy u chorej przez cały czas pobytu. Podawanie środków nasercowych nie wpływało na częstość występowania skurczów dodatkowych.

Badając obfitszą liczbę przypadków z arytmią na tle skurczów dodatkowych przekonamy się, że rzadko tylko w jednym i tym samym przypadku stwierdzić możemy skurcze dodatkowe obu typów t. j. komorowe i przedsionkowe. Z tego względu ciekawym jest przypadek następujący:

3. Chory M. W. lat 57, przebywał w klin. lekarskiej dwa razy w ciągu 1905. roku, a ostatni raz od 9/11. do 8/12. 1905. W 24 roku życia chory przybywał kiłę. Objawy ze strony serca jak bicie serca, duszność, ma on od $1\frac{1}{2}$ roku. Rozpoznanie nasze brzmiało u niego: *Atheroma aortae et valv. semilun. aortae subsequ. insufficientia eorum, arteriosclerosis univ. subsequ. dilatatione et hypertr. cordis utriusque praec sin. in stadio incompens. Insuff. relat. valv. mitral.*

Niemiarowość tętna była stała i to, jak zdjęcia (Fig. XI i XII) wykazują, wywołana skurczami dodatkowymi, które czasem pojedynczo i rzadko, czasem zaś częściej występowały.

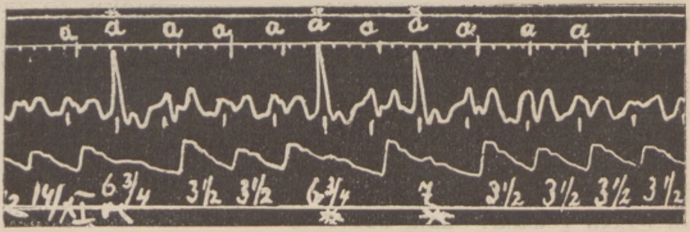


Fig. XI.

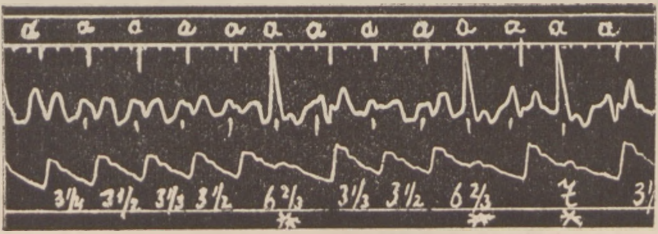


Fig. XII.

Objaśnienie do Fig. XI. i XII.: Krzywa górna = tętno żyły szyjnej, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, *a* = fala przedsionkowa.

Skurcze dodatkowe spostrzegane w tym przypadku są co do czasu zupełnie skompenzowane, a fala tętna żył wykazuje, że odległości wzniesień przedsionkowych są stale równe (nie okazują niemiarowości), czyli, że przedsionki nie biorą udziału w niemiarowości; skurcze dodatkowe te są więc komorowe Zaznaczę, że szczególnie ładnie na zdjęciach z żyły występuje zwiększenie się fali przedsionkowej w chwili wystąpienia skurczu dodatkowego w komorze, co jest charakterystyczne dla skurczów dodatkowych komorowych.

W tym samym przypadku spotykaliśmy również i skurcze dodatkowe nieskompenzowane, w których fale żylne wykazywały także objawy tętna bliźniaczego, czyli

skurcze dodatkowe przedsionkowe. Co do zachowania się skurczów dodatkowych wogóle w tym przypadku, to zauważyć można było, że w większej liczbie występowały one po ruchach, a zwłaszcza po dłuższem podawaniu przetworów naparstnicy.

Jak wyżej zaznaczyłem skurcze dodatkowe występują nieraz w stale po sobie powtarzających się odstępach czasu i wtedy dają obraz niemiarowości z zachowaniem pewnej prawidłowości, co nazywamy allorytmią. Tu zaliczymy obrazy stałego tętna bliźniaczego (*kontinuerliche Bigeminie* według Heringa) lub stałego *pulsus trigeminus*. Taka allorytmia może trwać dłuższy lub krótszy czas. Z tego właśnie typu spostrzegaliśmy przypadek następujący.

4. Chory W. S. lat 15, przebywał w klin. lekarskiej od 4/4. do 7/5. 1906. Z końcem marca b. r. miał on przebyć influenzę, a w półtora tygodnia potem wystąpiło u niego bicie serca, zawroty głowy, ogólne osłabienie, przyczem chory odczuwał nieregularne uderzenia serca.

Po wstąpieniu do kliniki spostrzeżono u niego niemiarowość tętna wywołaną przez występujące od czasu do czasu skurcze dodatkowe serca, a nieraz tętno przedstawiało obraz tętna trojaczego stale powtarzającego się, które trwało często całemi godzinami. (patrz Fig. XIII. XIV. XV.). Po podaniu przetworów naparstnicy ustąpiła na dłuższy czas stała niemiarowość, od czasu jednak do czasu, zwłaszcza po ruchach, zjawiały się jeszcze pojedyncze skurcze dodatkowe. Na podstawie stanu przedmiotowego rozpoznaliśmy u niego: *Influenza subsequente pericarditide acuta sicca (myocarditis acuta?)*

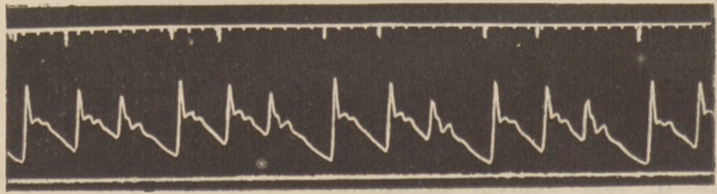


Fig. XIII.



Fig XIV.

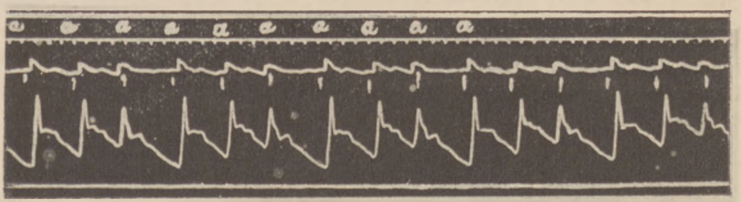


Fig. XV.

Objaśnienie do Fig. XV.: Krzywa górna = tętno żyły szyjnej, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej, *a* = fala przedsionkowa. Fig. XIII. i XIV.: tętno tętnicy sprychowej.

Ścisła analiza zachowania się niemiarowości w tym przypadku wykazuje, że stałe tętno trojacze jest wywołane przez stałe występowanie skurczów dodatkowych skompenzowanych po każdych dwóch skurczach rytmicznych; odległość fal przedsionkowych jest stale jednakowa, tak, że skurcze te są komorowe.

Bardziej szczegółowo przytoczyć muszę przypadki t. zw. *kontinuerliche Bigeminie* według Heringa w których przez dłuższy czas, godzinami lub dniami stale po każdym skurczu prawidłowym występuje skurcz dodatkowy. Przypadki te nie należą do częstych.

5. Chora O. H. lat 32, przebywała w klin. lek od 27/11. do 2/13. 1905. Z wywiadów podać należy, że przed trzema laty przebyła ona influenzę; po kilku dniach choroby wystąpiły u chorej bole w okolicy serca, duszność, przytem zauważyła, że serce jej od czasu do czasu przestaje bić. Odtąd przy leżeniu na lewym boku, lub po spożyciu obfitej ilości pokarmów chora

dostawała napadów silnego bicia serca i duszności; przytem występował silny niepokój i sciskanie w gardle tak, że musiała krzyczeć. Napady te powtarzają się co pewien czas od trzech lat. Ze strony serca mogliśmy u niej stwierdzić stan następujący: Stłumienie serca ku stronie prawej jest bardzo nieznacznie powiększone, zresztą prawidłowe; przysłuchem wykazać można nad koniuszkiem przy pierwszym tonie lekki podmuch; zresztą tony wszędzie czyste. Akcya serca stale niemiarowa, tętno również (patrz Fig. XVI. XVII.); żyły szyjne lekko rozszerzone tętnią wyraźnie, a jak widać na zdjęciach sfigmograficznych każde drugie tętno jest wyraźniejsze. Objawów niewyrównania nie stwierdzono.

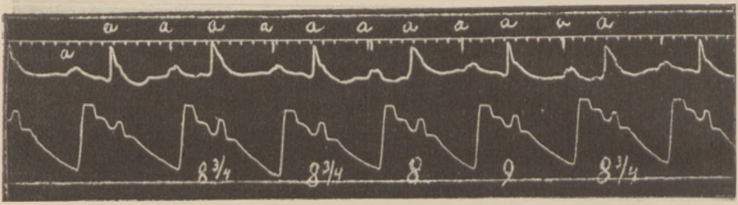


Fig. XVI.

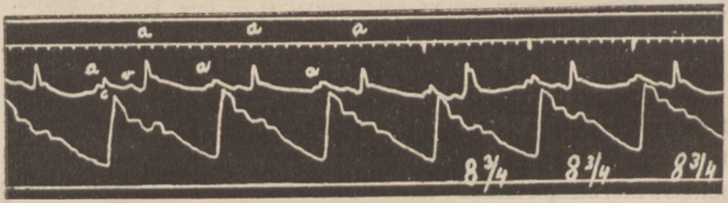


Fig. XVII.

Objaśnienie do Fig. XVI. i XVII.: Krzywa górna = tętno żyły szyjnej, krzywa dolna = tętno tętnicy sprychowej; *a* = fala przedsionkowa.

Spojrzawszy na zdjęcie pierwsze tętna tętnicy sprychowej z tego przypadku, widzimy, że tu na tętnie po każdej fali wyższej następuje fala niższa tak, że mamy do czynienia ze stale powtarzającą się przemiennością (*alternatio*), tak, że pozornie możnaby myśleć o *pulsus alternans*. Mniej wyraźnie tą przemienność widać na zdjęciu drugiem (Fig. XVII).

Zwrócić jednak należy uwagę na to, że fala niższa jest stale przedwczesna, co nie odpowiada pojęciu *cor alternans*; dalej, że na tętnie żył szyjnych widzimy przemienność odwrotną, bo fali niższej na tętnie sprychowem odpowiada fala wyższa na tętnie żylnem, co spotykamy właśnie przy występowaniu skurczów dodatkowych serca, a czego nie spotyka się przy rzeczywistej przemienności (*alternatio*); że przysłuch nad sercem wykazywał odpowiednio do fali niższej na tętnie skurcz przedwczesny, krótki, silny. Wszystkie te objawy pozwalają nam drugą falę na tętnie pojąć jako wywołaną przez skurcz dodatkowy serca. Tętno w tym przypadku spotykane nazywamy *pulsus pseudoalternans extrasystolicus*, dla odróżnienia go od właściwego *pulsus alternans* wywołanego przez rzeczywistą przemienność ruchów serca (*cor alternans*). Do wskazania w tym przypadku umiejscowienia działania podniety niefizyologicznej posłuży nam dobrze tętno żyły, które wykazuje, że odległość fal przedsionkowych na żyle nie ulega zaburzeniu rytmu, przyczem każda fala przedsionkowa na żyle odpowiadająca skurczowi dodatkowemu jest znacznie wyższa, co wskazuje na obecność skurczów dodatkowych komorowych.

Tę stałą extrasystolię spostrzegaliśmy u chorej przez pierwsze dwa dni (w domu miała mieć podobne zaburzenia przez dłuższy czas). Zaraz pierwszego dnia podaliśmy jej digalen i po dwóch dniach częstość występowania skurczów dodatkowych zmniejszała się z dnia na dzień, tak, że w dniu opuszczenia kliniki tj. 2/12. 1905. tętno było prawie zupełnie miarowe, a tylko od czasu do czasu występowały pojedyncze skurcze dodatkowe. Rozpoznanie nasze u chorej brzmiało: *Neurosis cordis in individuo cum enteroptosi universali* (*myocarditis ??*) *in individuo valde nervoso.*

Nieco odmienny typ stałego występowania skurczów dodatkowych przedstawia przypadek następujący:

6. Chora M. S. lat 20 leżała w klin. od 24. stycznia do 22. grudnia 1906. Przed paru miesiącami po stanie gorączkowym krótkotrwałym i ogólnem schorzeniu (influenza ?) wystąpiły u chorej bole w okolicy serca i kłucie w lewym boku, a lekarz

zawezwany miał rozpoznać zapalenie osierdzia i opłucnej po stronie lewej. Po paru tygodniach zaczęło chorej dokuczać bicie serca wzmagające się po ruchach, duszność i ogólne osłabienie. Po wstąpieniu do kliniki stwierdziliśmy u niej ze strony narządu krążenia stan następujący: Stłumienie serca w granicach prawidłowych, tony serca wszędzie czyste, tylko nad koniuszkiem serca słychać przy pierwszym tonie lekki podmuch; nad podstawą serca słabe tarcie osierdziowe. Tętno sprychowe 36-40 na min, tętno żył okazuie podwójną (72—80) liczbę uderzeń, przytem fala występująca w czasie pauzy na tętnie silniejsza. (patrz Fig. XVIII i XIX). Przysłuch nad sercem wykazuje, że każdemu jednemu okresowi na tętnie odpowiadają dwa skurcze serca, jeden silniejszy równoczasowy z falą tętna a drugi słabszy, przedwczesny nieco, w czasie pauzy na tętnie. Kardiogram potwierdza zmiany przysłuchowe nad sercem. Objawów niewyrównania jak również zmian ze strony innych narządów nie ma.

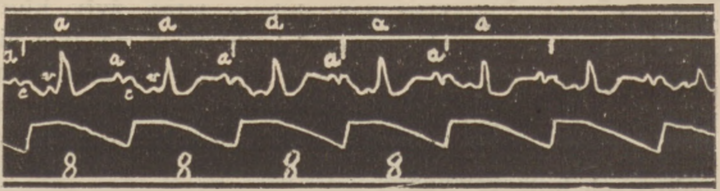


Fig. XVIII.

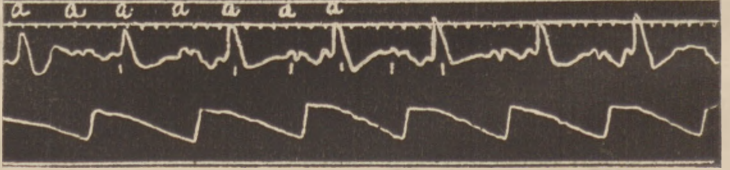


Fig. XIX.

Objaśnienie do Fig. XVIII. i XIX.: Krzywa górna = tętno żyły szyjnej, krzywa dolna = tętno sprychowe, a = fala przedsionkowa.

Jak zdjęcia wykazują, tętno sprychowe jest wybitnie zwolnione a mianowicie 36 uderzeń na minutę (*bradycardia*). Obmacywanie zaś koniuszka serca i kardiogram poucza nas, że w czasie pauzy na tętnie odbywa się skurcz serca chociaż słabszy i ze względu na tętno nieskuteczny (*frustran*). Skurcz ten, jak badanie koniuszka serca wykazuje, jest nieco przedwczesny i występuje wtedy, gdy komora lewa jest mało wypełniona, więc nie odbija się na tętnie. W czasie zaś tego skurczu nieskutecznego, na żyłach występuje fala wyższa niż przy skurczu prawidłowym, co jest charakterystyczne, jak wiemy, dla skurczów dodatkowych komorowych. Na tętnie sprychowem spostrzegane zwolnienie tętna jest więc tylko pozorne (*bradycardia spuria*) i to wywołane przez niezaznaczenie się na tętnie każdego drugiego skurczu dodatkowego komorowego (odległości fal *a* są miarowe). Przypadek ten zatem przypomina przypadki opisane przez L e y d e n a jako *hemisystolia vera cordis*. L e y d e n bowiem każdy skurcz słabszy dający się wykazać nad koniuszkiem uważał jako skurcz li tylko komory prawej i opierając się również na obecności podwójnej liczby tętna na żyłach, sądził, że tu komora prawa sama tylko się dzielnie kurczy, podczas gdy co drugi skurcz w komorze lewej wypada.

Później między innymi zwłaszcza H e r i n g wykazał, że przypadki te polegają nie na rozszczepieniu czynności komory prawej i lewej, ale na stałej extrasystolii i nazwał je *pseudohemisystolia* dla odróżnienia od właściwej hemisystolii.

Nasz przypadek również możemy zaliczyć do *pseudohemisystolia* (*extrosystolica*). Tę postać niemiarowości spostrzegaliśmy u naszej chorej przez 4 dni bez przerwy. Od początku obserwacyi podaliśmy chorej digalen; trzeciego dnia podawania liczba skurczów dodatkowych zaczęła maleć, miarowość tętna występowała coraz częściej tak, że już piątego dnia stosowania digalenu tętno wynosiło 82 na minutę, a skurcze dodatkowe występowały

tylko rzadko, pojedynczo, aż wreszcie po 2 tygodniach arytmia ustąpiła miejsce tętnu prawidłowemu, miarowemu i chora bez arytmii opuściła klinikę. Rozpoznanie nasze u niej brzmiało: *Pericarditis sicca* (*concretiones pericardii?*) *Neurosis cordis.*

Ze względu na genezę stałej extrasystolii, przytoczyć muszę przypadek następujący.

7. Chory J. K. lat 23, leżał w klin lekarskiej poraz siódmy od 6. marca do 29. marca 1904. Za pierwszym pobytem w lutym 1889 przebył chory ostre zapalenie wsierdzia na zastawkach półksiężycowych tętnicy głównej na tle gościowem, po którem pozostały objawy niedomykalności tychże zastawek (*insufficientia valv. semin. aortae*). Odtąd zapalenie to zaostrzało się co pewien czas i chory wśród tego był 5 razy w klinice, przyczem zawsze mogliśmy stwierdzić obraz niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Aż za szóstym pobytem stwierdziliśmy, że tętno, które dotychczas było chybkie, przybrało charakter *pulsus anacrotus* lub *bisferiens*, a wszystkie inne objawy wskazywały na rozwijanie się zwężenia ujścia tętniczego lewego (*stenosis ostii aortae*). Gdy chory zgłosił się do nas po raz siódmy w marcu 1904 r. z nowem zaostrzeniem zapalenia śródsierdzia, stwierdziliśmy u niego dalej objawy zwężenia ujścia tętnicy głównej; tętno było miarowe 72 na minutę; podaliśmy mu aspirynę po 0·5 trzy razy dnia. Piątego dnia podawania aspiryny zauważyliśmy u niego wystąpienie pierwszych skurczów dodatkowych, które od czasu do czasu występowały częściej, tworząc obraz *pulsus pseudoalternans extrasystolicus* (Patrz Fig. XX. i XXI.)

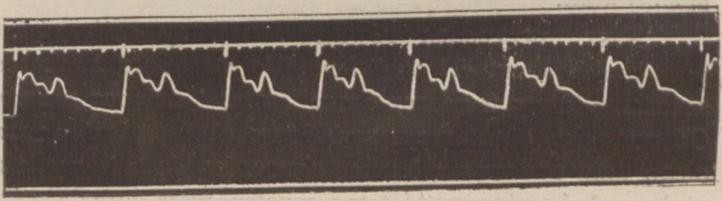


Fig. XX.

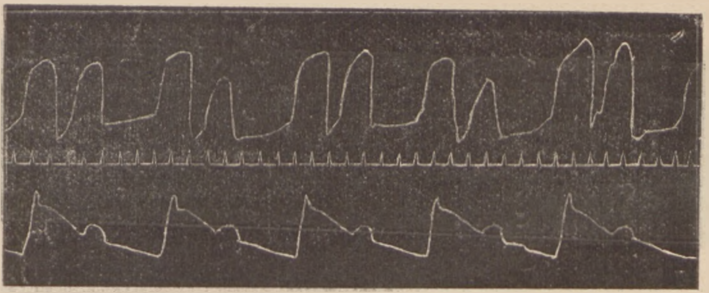


Fig. XXI.

Objaśnienie: Fig XX : krzywa z tętnicy sprychowej. Fig. XXI.: krzywa górna = uderzenie koniuszkowe, krzywa dolna = tętno tętnicy dogłowowej.

Dnia 11 marca 1904. roku objawy extrasystolii trwały w południe $2^1/_2$ godziny, a drugi raz wieczór przez godzinę; przez trzy dni następne trwale utrzymywał się *pulsus pseudoalternans*, wreszcie powoli liczba skurczów dodatkowych zmniejszała się i tylko pokazywały się one pojedynczo od czasu do czasu. W tym przypadku zdjęcie tętna żył było niemożliwe tak, że ściśle nie możemy określić, czy te skurcze dodatkowe były komorowe czy przedsionkowe, choć zajęcie tętnicy głównej zdawałoby się przemawiać za pochodzeniem komorowem. Co do czasu trwania jednej fazy, to jest ona równa dwom skurczom prawidłowym.

Pokrótce tylko przytoczę przypadek tyczący się chorego, u którego na parę dni przed śmiercią zauważyliśmy również dłuższy czas trwający stały *pulsus pseudoalternans*, utrzymujący się czasem i przez cały dzień.

8. Chory M. M. lat 52 przebywał w klinice od 5. stycznia, a umarł 15. stycznia 1905. Rozpoznanie nasze brzmiało u niego: *Emphysema pulmonum, bronchitis diff. chron.* (*bronchiectasiae*). *pleuritis adhaesiva chron. sin. subsequ. dilatatione et hypertrophia cordis dextri* (*myocarditis?*) *in stadio incompens.* Zaraz z początku pobytu chorego u nas tętno nieraz było niemiarowe wskutek wystąpienia skurczów dodatkowych, a przez dzień 11. stycznia i 12. stycznia przedstawiało obraz następujący:

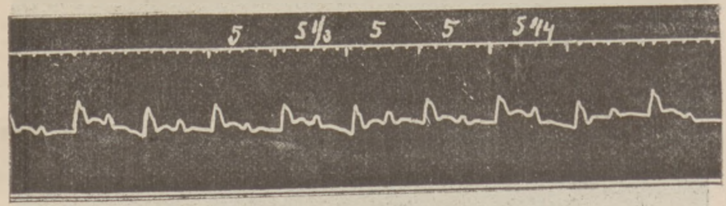


Fig. XXII

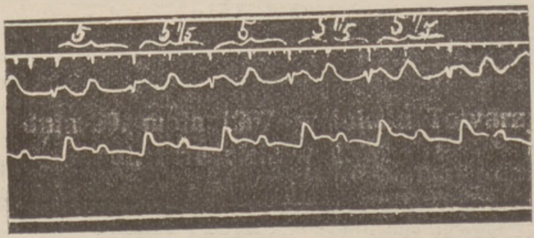


Fig. XXIII.

Objaśnienie do Fig. XXIII.: Krzywa górna = uderzenie koniuszkowe, krzywa dolna = tętno sprychowe.

Tętno, jak na zdjęciach widać, przedstawia obraz *pulsus alternans*, ale zdjęcia uderzenia koniuszkowego wskazują, że każdy skurcz serca, odpowiadający fali niższej na tętnie, jest nieco przedwczesny, a przytem fala tegoż uderzenia jest wyższa (patrz Fig XXIII.) niż fala skurczu prawidłowego, co nie zgadza się z pojęciem *cor alternans*, a odpowiada obrazowi skurczów dodatkowych tutaj mamy więc do czynienia z typowym obrazem *pulsus pseudoalternans extrasystolicus*.

Z reszty przypadków przytoczę jeszcze krzywe z przypadku następującego:

9. Chory M. W. lat 51, był w klinice od 30. stycz. 1905. a umarł 19. lutego 1906. Rozpoznanie nasze było: *Atheroma aortae subsequ. insuff. valv. semin. aortae, arterioscler. universalis, emphysema pulmonum, dilatatio et hypertr. cordis utriusque in stadio incompensationis. Nephritis chronica. Uraemia.* Tętno to przedstawia obraz, jak. Fig. XXIV. i XXV wskazuje.

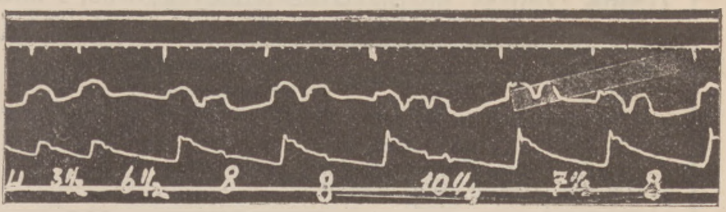


Fig. XXIV.

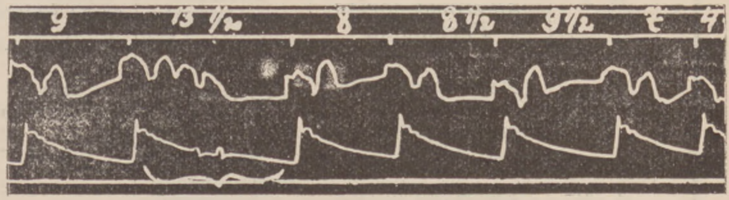


Fig. XXV.

Objaśnienie do Fig. XXIV. i XXV.: Krzywa gorna = uderzenie koniuszkowe, krzywa dolna = tętno sprychowe.

Jak widzimy arytmia, która od czasu do czasu daje obraz pozornego zwolnienia tętna, jest wywołana przez skurcze dodatkowe nieskuteczne (*frustran*), a przytem na jedno tętno przypadają nieraz dwa i trzy skurcze dodatkowe, występujące tuż jeden po drugim. Skurcze te nie są skompenzowane, więc działanie podniety obcej umiejscowimy w przedsionkach.

Aby nie zwiększać liczby szczegółowo podanych przypadków, przytaczam zestawienie 50 przez nas dokładnie spostrzeganych przypadków, uwzględniając przedewszystkiem szczegóły dotyczące lat chorych i spraw chorobowych, w których skurcze dodatkowe występowały.

I. Grupa. (Zmiany miażdżycowe tętnicy głównej i naczyń obwodowych).

L.	Nazwisko Wiek	Diagnoza kliniczna	Postać skurczów dodatkowych	Uwagi
1.	U. J. lat 17	*Aortitis chronica Insuff. valv aortae Insuff. relat. mitral.*	pojedyncze	
2.	W. M. 57	*Atheroma aortae Insuff. relat. mitral. Myocarditis (?)*	komorowe i przedsionkowe pojedyncze	
3.	H. J. 44	*Arteriosclerosis Atheroma aortae Pneumonia*	komorowe pojedyncze	dwa dni przed śmiercią
4.	L. K. 95	*Arteriosclerosis universalis Pleuritis exsud. sin.*	komorowe pojedyncze	stan podgorączkowy
5.	W. M. 51	*Atheroma aortae Stenosis ostii aortae*	przedsionkowe i komorowe stale	
6.	D. J. 37	*Atheroma aortae Nephritis chron. Pneumonia*	komorowe pojedyncze	w czasie stanu gorączkowego
7.	C. G. 46	*Atheroma aortae Insuff. relativa mitralis*	komorowe pojedyncze	po dłuższem podawaniu naparstnicy
8.	S. J. 62	*Atheroma aortae Arterioclerosis universalis*	komorowe pojedyncze	w czasie niewyrównania
9.	F. J. 28	*Aortitis luetica Stenosis ostii aortae*	komorowe pojedyncze	
10.	D. F. 37	*Atheroma aortae (lues peracta) Stenosis art. coronar.*	komorowe częste	
11.	O. B. 56	*Atheroma aortae Insuff. valv. aortae*	komorowe pojedyncze	

L.	Nazwisko Wiek	Diagnoza kliniczna	postać skurczów dodatkowych	Uwagi
12.	G. K. 51	*Atheroma aortae Insuff. valv. aortae Incompensatio*	komorowe częste	
13.	J. K. 24	*Aortitis rheumatica Stenosis ostii aortae*	komorowe stałe	po podawaniu dłuższy czas aspiryny
14.	M. M. 63	*Atheroma aortae Pleuritis exsud.*	komorowe pojedyncze	stan gorączkowy
15.	F. J. 74	*Atheroma aortae Arteriosclerosis universalis*	pojedyncze	
16.	Z. W. 57	*Atheroma aortae Arterioscler. univ.*	pojedyncze	
17.	R. K.	*Arteriosclerosis univ. Myocarditis* (?)	komorowe pojedyncze	
18.	Ch. P. 43	*Aortitis luetica chron. Insuff. valv. aortae*	komorowe pojedyncze	
19.	F. J. 62	*Atheroma aortae Arteriosclerosis univ. Pneumonia*	komorowe pojedyncze	piątego dnia zapalenia płuc; 7. dnia śmierć
20.	W. J. 60	*Arteriosclerosis universalis Cholelithiasis*	komorowe pojedyncze	stan gorączkowy
21.	S. M. 71	*Arteriosclerosis universalis*	pojedyncze	
22.	D. W. 61	*Arteriosclerosis universalis Adynamia cordis incipiens*	komorowe częste	z powrotem wyrównania mniej liczne

II. Grupa. (Choroby serca przeważnie na tle zapalnem).

L.	Nazwisko Wiek	Diagnoza kliniczna	Postać skurczów dodatkowych	Uwagi
1.	M. Cz. 29	*Insuff. valv. mitral.*	przedsionkowe pojedyncze	
2.	A. S. 31	*Stenosis ostii venosi sin. et insuff. mitral.*	przedsionkowe pojedyncze	zresztą słaba arytmia
3.	S. S. 28	*Stenosis ostii venosi sin. et insuff. mitral*	przedsionkowe pojedyncze	występują zwłaszcza po naparstnicy
4.	M. M. 34	*Stenosis ostii venosi sin. et insuff. mitralis*	przedsionkowe pojedyncze	zwłaszcza po naparstnicy
5.	M. R. 37	*Stenosis ostii venosi dextri.*	pojedyncze	
6.	P. T. 49	*Myocarditis Nephritis*	pojedyncze	obok tego objawy bloku
7.	K. Z. 45	*Insuff. v. mitralis Insuff. valv. tricusp.*	pojedyncze	
8	S. W. 15	*Pericarditis post influenzam (Myocarditis ?)*	komorowe *p. trigeminus* stały	
9.	M. B. 51	*Insuff. v. mitralis Insuff. v. tricusp.*	pojedyncze	
10.	A. S. 45	*Myocarditis Insuff. v. mitralis et v. triscusp. relativa*	pojedyncze	sekcya *myocarditis*

L.	Nazwisko Wiek	Diagnoza kliniczna	postać skurczów dodatkowych	Uwagi
11.	M. M. 52	*Emphysema pulm. Myocarditis Adynamia*	komorowe stała extrasystolia	pięć dni przed śmiercią
12.	J. G. 52	*Emphysema pulm. Deg. musc. cordis Insuff. relat. tricusp.*	przedsionkowe częste	zwłaszcza po naparstnicy
13.	R. M. 55	*Degeneratio musculi cordis Anaemia gravis*	pojedyncze	wystąpiły przed śmiercią
14.	M. B. 42	*Insuff. mitralis*	przedsionkowe pojedyncze	
15.	Ż. W. 39	*Insuff. valv. mitralis*	przedsionkowe liczne	
16.	R. S. 35	*Insuff. v. mitralis Stenosis ostii ven. sin.*	przedsionkowe extrasystolia stała	dwa dni przed śmiercią
17.	B. M. 31	*Myocarditis in indiv. alcohol.*	komorowe parę	
18.	K. J. 42	*Stenosis ostii venosi sin.*	przedsionkowe częste	zwłaszcza po naparstnicy
19.	L. J. 42	*Dilatatio acuta cordis (Myocarditis)*	komorowe liczne	po zmęczeniu

III. Grupa. (na tle nerwowem).

L.	Nazwisko Wiek	Diagnoza kliniczna	postać skurczów dodatkowych	Uwagi
1.	O. H. 32	*Neurosis cordis in individuo hysterico c. retroflex. uteri*	komorowe extrasystolia stała	po digalenie ustąpiła

L.	Nazwisko Wiek	Diagnoza kliniczna	Postać skurczów dodatkowych	Uwaga
2.	M. S. 20	*Neurosis cordis (Pericarditis sicca)*	komorowe extrasystolia stała	po digalenie ustąpiła
3.	S. J 32	*Morbus Basedowi*	komorowe pojedyncze	
4.	W. C. 31	*Neurastenia cerebrospin. Neur. cordis*	komorowe i przedsionkowe nieraz stałe	napadowo zwłaszcza po nikotynie
5.	M. T. 30	*Neurastenia*	komorowe pojedyncze	napadowo po *nicotinismus* i *abusus venereum*.

IV. Grupa. (na tle toksycznem).

L.	Nazwisko Wiek	Diagnoza kliniczna	Postać skurczów dodatkowych	Uwaga
1.	K. J. 26	*Typhus abdominalis*	komorowe pojedyncze	w czasie rekonwalescencyi
2.	B. J. 22	*Botulismus acutus*	komorowe pojedyncze	w czasie wysokiej gorączki w 3. dniu choroby
3.	K. M. 50	*Pseudoleukaemia Peritonitis acuta*	komorowe pojedyncze	dzień przed śmiercią
4.	J. S. 35	*Noma Anaemia gravis*	pojedyncze	2 dni przed śmiercią przy ciepłocie 39 C.

Jeżeli weźmiemy na uwagę przypadki skurczów dodatkowych tak przez innych, jak i przez nas spostrzegane, to widzimy, że występują one zarówno w młodym jak i w późniejszym wieku, choć w późniejszym może częściej.

Co do wieku dziecięcego, to W e n c k e b a c h podaje, że w tym wieku zdarzają się one bardzo rzadko. M a c k e n z i e swój podział na postać arytmii dziecinnej i dorosłych oparł właśnie na braku skurczów dodatkowych w wieku dziecięcym. Myśmy w tym kierunku materyału do spostrzeżeń nie mieli.

Jak widzieliśmy, najczęściej spotykamy skurcze przy miażdżycy tętnic (*arteriosclerosis*) i to przy zmianach miażdżycowych dotykających przedewszystkiem tętnicę główną.

Zaznaczyć jednak należy, że w tej grupie przypadków występowanie skurczów dodatkowych nie zależy od obecności zmian zapalnych w mięśniu sercowym, bo i bez nich spotyka się je często Dodam odrazu, że na tem tle występujące skurcze dodatkowe są zwyczajnie k o m o r o w e.

W drugim rzędzie, co do częstości, spostrzegamy skurcze dodatkowe przy schorzeniach zapalnych serca i to tak przy wadach zastawkowych, przedewszystkiem zastawki dwudzielnej i ujścia żylnego lewego, jak i przy sprawach zapalnych w mięśniu sercowym lub przy zapaleniu worka osierdziowego ostrem lub przewlekłem. Pamiętać o tem jednak należy, że w tej grupie również zmiany w mięśniu sercowym nie są *conditio sine qua non* dla wystąpienia skurczów dodatkowych. Tu spotykane skurcze dodatkowe są częściej p r z e d s i o n k o w e.

Jako trzecią grupę należy wziąć na uwagę przedewszystkiem n e r w i c e, zwłaszcza neurastenię, która jest najczęstszą przyczyną występowania skurczów dodatkowych u ludzi młodszych. U neurasteników z pobudliwym układem nerwowym, u osobników przepracowanych umysłowo najdrobniejsza przyczyna (wstrząs), może wywołać skurcze dodatkowe. Z przypadków przez nas spostrzeganych były tu skurcze dodatkowe komorowe.

Wreszcie osobno zwrócić należy uwagę na te przypadki, w których przyczyną wystąpienia skurczów dodat-

kowych jest działanie trucizn rozmaitego rodzaju, jak toksyny bakteryi, nikotyna, samozatrucia ustroju i t. d.

Wobec różnolitości spraw chorobowych, przy których spotykamy skurcze dodatkowe, zdawałoby się, że nie mają one dla nas żadnego znaczenia rozpoznawczego. To zapatrywanie wypowiadają Riegel [13]), Hochhaus i Quincke [14]); Lommel [4]) i Korczyński [8]) nie odmawiają wprawdzie zupełnie znaczenia rozpoznawczego obecności skurczów dodatkowych, ale nie podają żadnych pewnych rozpoznawczych wskazówek. Zanim z naszej strony zastanowimy się nad tą sprawą, to wpierw należy zebrać dane co do patogenezy powstania skurczów dodatkowych u człowieka i rozpatrzeć, czy przecież, mimo tak różnych zboczeń, w których one występują, nie da się wykazać jednych i tych samych warunków, jednego i tego samego tła dla ich powstawania u człowieka.

Na zwierzętach wywołać można skurcze dodatkowe przez drażnienie bezpośrednie mięśnia sercowego jakąkolwiekbądź podnietą, czy mechaniczną, czy termiczną, czy wreszcie elektryczną. U ludzi zaś klinicznie trudno nam szukać bezpośredniego drażnienia mięśnia sercowego jako źródła dla powstania skurczów dodatkowych. O tej genezie dla extrasystolii możnaby myśleć przy zapaleniach worka osierdziowego lub mięśnia sercowego, co jednak nie zdaje się prawdopodobne wobec tego, że może inna przyczyna gra tutaj ważniejszą rolę. Zresztą jako najlepszą podstawę dla zrozumienia powstania skurczów dodatkowych u człowieka dają nam doświadczenia niegdyś przez Traubego, Knolla [15]), Haidenhaina [16]), Mareya [17]) a w ostatnich latach przez Heringa [18]) przeprowadzone, w których wywołali oni skurcze dodatkowe przez podwyższenie parcia śródsercowego, zwężając np. koryto tętnicy głównej. Tutaj skurcze dodatkowe występowały również, gdy serce było zupełnie pozbawione związku z układem nerwowym.

Źródła dla extrasystolii w tych doświadczeniach należy szukać w niestosunku między siłą mięśnia sercowe-

go, a pracą, którą on ma wykonać. Do tej przyczyny Riegel odnosił powstawanie *pulsus bigeminus* wogóle, a Lommel również w niej szuka źródła dla tej grupy *pulsus bigeminus* (*nb. extrasystolicus*), którą on nazywa *dynamische Bigeminie*. Zaznaczyć należy, że ten niestosunek między siłą mięśnia sercowego, a pracą może być wywołany przez to, że albo wzrastają opory dla serca, albo zmniejsza się siła mięśnia sercowego, albo też podupada siła, a równocześnie wzrasta praca, którą mięsień ma wykonać. Jak słusznie Lommel podnosi, wzmożenie parcia śródsercowego jest równoznaczne ze zwiększeniem obciążenia mięśnia i ze zwiększeniem rozpięcia mięśnia, a jak doświadczenia fizyologiczne wykazują, zwiększone rozpięcie mięśnia wywołuje podwyższenie jego pobudliwości prawu temu podlegają tak mięśnie prążkowane, jak i gładkie, a również i mięsień sercowy.

Szukając więc źródła powstania skurczów dodatkowych wskutek bezwzględnego lub względnego podwyższenia ciśnienia krwi, musimy przyjąć, że tu większa pobudliwość mięśnia sercowego, wywołana zwiększeniem jego rozpięcia sprawia, że teraz nieznaczne wahania w oporach dla krążenia lub też może nawet samoistnie w mięśniu powstające podniety, w stanie prawidłowym nieczynne, mogą działać jako bodźce i wywoływać skurcz, który, jako niefizyologiczny, nazwiemy skurczem dodatkowym. Zwiększenie pobudliwości mięśnia sercowego w tych warunkach jest więc głównym czynnikiem dającym źródło dla powstania skurczów dodatkowych. Że warunki do powstania skurczów dodatkowych u człowieka tą drogą istnieją, tego chyba nie potrzeba udowadniać.

Zwiększenie pobudliwości mięśnia sercowego może istnieć dalej i jako stan wrodzony, jako jeden z objawów wrodzonej ogólnej zwiększonej pobudliwości (*reizbare Schwäche*), jako współobjaw neurastenii ogólnej. Źródła dla wzmożenia pobudliwości możemy również nieraz szukać w działaniu trującem pewnych ciał; doświadczalnie prze-

cież wykazano, że np. sole sodowe, CO^2, muskaryna i t. d. mogą wywołać zwiększoną pobudliwość mięśnia sercowego. Nie trudno przedstawić sobie także, że sprawy zapalne w mięśniu sercowym mogą go wprowadzić w stan zwiększonej pobudliwości bądźto bezpośrednio, bądź też pośrednio upośledzając jego siłę i sprężystość, a tem samem wywołując niestosunek między siłą a pracą serca. Jeżeli z tego punktu widzenia postaramy wytłómaczyć sobie powstawanie skurczów dodatkowych w tych wyżej podanych czterech grupach spraw chorobowych, to w grupie pierwszej przy miażdżycy tętnic, a zwłaszcza tętnicy głównej bezwzględne podwyższenie ciśnienia, jak wiemy, jest objawem prawie nieodłącznym, a wahania ciśnienia pod wpływem bądźto pracy, bądźteż wrażeń psychicznych są silne. Do tego, jak wiemy, często wskutek zmian miażdżycowych tętnic wieńcowych serca odżywienie mięśnia sercowego jest gorsze; często również towarzyszą im zmiany zwyrodnienia lub sprawy przewlekłe zapalne w mięśniu sercowym, które muszą upośledzać siłę mięśnia sercowego.

W tej grupie przypadków mamy zatem najczęściej, albo bezwzględne zwiększenie ciśnienia krwi lub też tylko względne, jeżeli są zmiany w mięśniu sercowem, które nam wskutek zwiększonego rozpięcia podniosą pobudliwość mięśnia sercowego.

Przy tem tle zwiększenia pobudliwości mięśnia sercowego, tak stale wzmożone ciśnienie śródsercowe, jak przedewszystkiem znaczne wahania jego, częste przy miażdżycy, dadzą powód do wystąpienia skurczów dodatkowych.

Ten niestosunek między siłą a pracą odbija się w tej grupie przypadków przedewszystkiem na komorze serca, spotykane też w tej grupie skurcze dodatkowe są w przeważnej liczbie przypadków komorowe. Jeżeli zaś spotykamy w tej grupie skurcze dodatkowe przedsionkowe, to mogą one świadczyć albo o zmianach w mięśniu przedsionków, lub też wskazują, że już w przedsionkach ma-

my zwiększone ciśnienie, co zwłaszcza spotykamy, gdy siła komory lewej zaczyna podupadać.

W drugiej grupie przypadków to jest w schorzeniach serca na tle przeważnie zapalnem, a więc przy wadach zastawkowych na tem tle powstałych, przy zmianach w mięśniu sercowym lub na osierdziu skurcze dodatkowe mają to samo źródło powstania. Przy wadach zastawek zaburzenia parcia śródsercowego są, jak wiemy, stałem następstwem zaburzeń krążenia, a zależnie od wady, zaburzenia te raz więcej odbijają się na przedsionkach, innym razem na komorach. I tu znowu spotykamy zatem zwiększone rozpięcie mięśnia sercowego, jako wyraz niestosunku między pracą a siłą, a co za tem idzie zwiększoną pobudliwość mięśnia. Zmianom znowu zapalnym na zastawkach towarzyszą często zmiany zapalne lub zwyrodnieniowe w samym mięśniu sercowym, które tem bardziej przyczynią się do zwiększenia tego niestosunku między pracą a siłą.

Podobnie i bez względu na tło w samoistnie powstałych przypadkach zwyrodnienia, lub zapalenia w mięśniu sercowym, jak i przy zajęciu worka osierdziowego przyjdzie również do upośledzenia prężności i siły mięśnia sercowego. Może jednak i wprost wskutek stanu zapalnego zwiększy się pobudliwość mięśnia sercowego. Ze względu na częstość wad na zastawce dwudzielnej i w ujściu żylnem lewem, gdzie wzmożenie ciśnienia śródsercowego w pierwszym rzędzie odbija się na przedsionku, niedziwnem jest, że tu spotykane skurcze dodatkowe są przeważnie przedsionkowe.

W grupie trzeciej znowu, w której układ nerwowy cały znajduje się w stanie wzmożonej pobudliwości, również i mięsień sercowy jej ulega, a gdy zwrócimy uwagę na tak znaczne wahania ciśnienia krwi u tych osobników, to znajdziemy łatwo i tło dla powstania skurczów dodatkowych tj. zwiększoną pobudliwość i podnietę w postaci wahań ciśnienia.

W grupie czwartej znowu, jak to wyżej podaliśmy, toksyny wszelkiego rodzaju, albo wprost podnoszą pobudliwość mięśnia sercowego, albo też, wywołując stany zwyrodnienia w mięśniu, dają powód do niestosunku między siłą serca a pracą, którą ono ma wykonać.

Opierając się na tej genezie skurczów dodatkowych, widzimy, że ich obecność upoważnia właściwie tyko do rozpoznawania zwiększonej pobudliwości mięśnia sercowego, przytem pamiętać należy o tem, że najczęstszą przyczyną tego zwiększenia pobudliwości jest niestosunek między siłą mięśnia sercowego a pracą. którą on ma wykonać. W przeważnej więc liczbie przypadków pośredniem źródłem skurczów dodatkowych będzie albo tylko zwiększenie ciśnienia krwi, albo tylko upośledzenie siły mięśnia sercowego wskutek zwyrodnienia lub zmian zapalnych w niem się toczących, albo też i równocześnie zaburzenia w ciśnieniu krwi i zmiany w mięśniu sercowym.

W mniejszej zaś liczbie przypadków będziemy myśleli o obecności samoistnie zwiększonej pobudliwości mięśnia sercowego na tle usposobienia wrodzonego lub nabytego albo wywołanej jakiemiś ciałami toksycznemi. Skurcze dodatkowe nie są charakterystyczne dla jakiejś sprawy chorobowej, na podstawie ich nie mamy prawa rozpoznawać istnienie tej lub owej choroby serca. Tutaj podkreślić należy przedewszystkiem, że znalezienie skurczów dodatkowych nie świadczy zaraz o obecności zmian zapalnych w mięśniu sercowym (*myocarditis*), na co się już ogólnie zgodzono. Chcąc na podstawie skurczów dodatkowych dojść do rozpoznania źródła ich powstania wdanym przypadku, musimy szukać przyczyny dla ewentualnej samoistnie zwiększonej pobudliwości mięśnia sercowego, lub wykazać obecność zwiększonego ciśnienia krwi, a gdy te obie sprawy wykluczymy, wtedy dopiero, jako tło ich powstania możemy przyjmować zmiany zapalne lub zwyrodnienie w mięśniu sercowym.

Jeżeli zaś i doświadczenia kliniczne chcemy wziąć za podstawę wniosków rozpoznawczych, to możemy po-

wiedzieć pomijając wszelkie wady sercowe, w których skurcze dodatkowe są dla celów rozpoznawczych tylko objawem ubocznym, że u ludzi młodych obecność skurczów dodatkowych będzie nam służyć do prawdopodobnego rozpoznania nerwicy serca, u ludzi zaś w starszym i późnym wieku przedewszystkiem myśleć będziemy o miażdżycy tętnic a zwłaszcza o zmianach w tętnicy głównej.

O wysnuwaniu, z obecności skurczów dodatkowych, jakichkolwiek wniosków celem rokowania mowy być nie może, bo, jak wiemy, spotykamy je często u niektórych osobników przez długie lata bez jakichkolwiek złych następstw. Pamiętać jednak należy, że często występowanie skurczów dodatkowych, np. przy zapaleniu płuc włóknikowem przed przełomem budzi poważne obawy co do ostatecznego pomyślnego wyniku w danym przypadku, bo tu właśnie obecność ich może świadczyć o poczynającem się osłabieniu siły mięśnia sercowego. Wogóle w tych przypadkach, w których przyczyną skurczów dodatkowych jest wyżej wspomniany niestosunek między siłą mięśnia sercowego a pracą, którą on ma wykonać, rokowanie będzie zależało tylko od stanu mięśnia sercowego, a skurcze dodatkowe mogą służyć jako wskaźniki dla jej ocenienia.

Przechodząc choć w paru słowach do postępowania leczniczego w razie znalezienia skurczów dodatkowych, zaznaczyć należy, że leczenie nasze skierujemy zawsze tylko przeciwko źródłu zwiększonej pobudliwości mięśnia sercowego; zwalczać więc będziemy albo stan ogólnej zwiększonej pobudliwości, albo też będziemy starać się zadziałać na zwiększone ciśnienie krwi, lub też w przypadkach, w których występują objawy osłabienia siły mięśnia sercowego, zastosujemy leczenie wzmacniające serce.

Dodać jeszcze należy, że chociaż pod wpływem podawania przetworów naparstnicy przez czas dłuższy można sztucznie wywołać skurcze dodatkowe, to przecież

właśnie w przypadkach skurczów dodatkowych oddają one nam znakomite usługi w ich usunięciu. Działa tu naparstnica, czy to wzmacniając siłę mięśnia sercowego, czy to zmniejszając jego pobudliwość, a może również i przez działanie na naczynia obwodowe.

Dodatkowo nadmieniam, że przetwory naparstnicy (digalen) podawaliśmy nawet w przypadkach extrasystolii na tle nerwowem i to z dodatnim wynikiem również w tych przypadkach, w których trwała ona dłuższy czas, dokuczając znacznie choremu.

Literatura.

1. Wenckebach: a) Zur Analyse des unregelmässigen Pulses I. *Zeitschr. f. klin. Med.* T. 36; b) Die Arythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. *Leipzig.* 1903. 2. Hering: a) Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. *Pflügers Archiv.* T. 82; b) Über den Pulsus pseudoalternans. *Prager med. Woch.* 1902; c) Über continuierliche Herzbigeminie. *Deut. Arch. f. klin. Med.* T. 79. 1904.; d) Ergebnisse experim. und klin. Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther.* T. I. 1905. 3. Pan: Klinische Beobachtung über ventriculäre Extrasystolen etc. *Deut. Arch. f. klin. Med.* T, 78. Z. 1—2. 1903. 4. Lommel: Klinische Beobachtungen über Herzarythmie *Naumburg.* 1902. 5. Gerhardt: Beitrag zur Lehre von den Extrasystolen. *Deut. Arch. f. klin. Med.* T. 82. 1906. 6. Mackenzie: a) The study of the pulse. *Edinburg and London* 1902. po niemiecku tłómaczenie Deutsch'a *Frankfurt* 1904.; b) *British medical Journ.* 1904.; c) New metod. of studying affections of the hearth. *British medical Journal* 1905. 7. Rzętkowski: O niektórych zaburzeniach w czynności mięśnia sercowego. *Medycyna* 1906. Nr. 22—24. 8. Korczyński: O dodatkowych skurczach serca i ich znaczeniu klinicznem *Przeg. lek* 1906. 9. Volhard: Über den Pulsus alternans und pseudoalternans. *Münch. med. Woch.* 1905. 10. Cushny: a) *The journal of experim. Med.* 1899 Vol. 4 (cytow. wedł. Wenckebacha); b) *Transaction of the Association of American physici.* 1899 (cytow. według Wenckebacha) 11. Leyden: Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. *Virchow's Archiv* 1868 T. 44 i T. 65. 12 Hering: a) Über Pseudohemisystolie beim Menschen. *Prag. med. Woch.* 1896 Nr. 6. 8,; b) Pseudohemisystolie und postmortale Hemisystolie. *Deut. med. Woch.* 1903 Nr. 22. 13. Riegel: Über Arhytmie des Herzens. *Volkm. klin. Vortr.* Neue Folge Nr. 327. 14. Hochhaus und Quincke. Über frustrane Herzcontractionen *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1894 T. 53. 15. Knoll *Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften Wien* 1872. 16. Heidenhain. Über arhythmische Herztätigkeit. *Pflüg. Arch* 1872 T. 5. 17. Marey. *Traveaux du Laboratoire* (cytow. według Lomela) 18. Hering: Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. *Pflüg. Arch.* 1900 T. 82.

Badania nad działaniem „Wody krościeńskiej“

podali

Dr. Stanisław Lewicki i **Dr. Zdzisław Szczepański**

lekarz zdrojowy w Krynicy

elew rządowy kliniki lekarskiej, lekarz zdrojowy w Marienbadzie.

Woda ze zdroju „Stefana“ w Krościenku, miasteczka górskiego nad Dunajcem koło Szczawnicy, należy według rozbiorów chemicznych*), do szczaw alkaliczno-słonych a właściwie, ściśle biorąc ze względu na zawartość dwuwęglanu wapna, do szczaw alkaliczno-słono-wapniowych (Korczyński). Porównanie jej z innemi wodami pozakrajowemi, tak licznie w naszym kraju wprowadzonemi wykazuje **).

Z powyższego zestawienia widzimy, że woda krościeńska przewyższa inne wody znacznie (oprócz tylko wody z Luhaczowic) zawartością chlorku sodowego, co do zawartości zaś dwuwęglanu sodowego ustępuje pierwszeństwa zaledwie tylko wodzie bilińskiej. Obfitość jej w bezwodnik kwasu węglowego, który obok działania

---

*) Pierwszy rozbiór chemiczny wykonał w roku 1827 Markowski, ówczesny profesor chemii uniwersytetu Jagiellońskiego. Drugi ściślejszy przeprowadził w roku 1859 Aleksandrowicz, ostatni, już zupełnie dokładny, wykonał w r. 1897 Prof. Trochanowski.

**) Patrz tablica na str. 54-ej.

na 10.000 części wody.

	Krościenko	Bilin	Gleichenberg	Luhaczowice	Ems Kränchen	Vita	Krondorf	Fachingen
Chlorek sodu	5·1367	3·984	18·223	45·614	10·2603	9·484	0·1772	6·3107
Chlorek potasu	0·1951	—	0·012	2·532	—	0·404	0·0518	0·3976
Dwuwęglan sodu	45·9725	46·961	25·06	44·641	19·5541	18·095	11·4857	35·786
Dwuwęglan wapnia	12·1699	5·229	3·541	6,39	2.3407	9·015	4·9071	6·2529
Dwuwęglan magnu	5·0233	2·663	4·215	1.758	2·0792	4·109	—	5·7702
Dwuwęglan żelaza	0·1706	0·039	0·027	0·11	0·0363	0·051	0·1737	0·0521
Składników stałych	89·4293	68·9604	52·937	107·454	35·5633	?	24·776	?
Wolnego CO_2	20·72004	22·358	20·519	34·899	10·995	22·82	27·733	17·802

leczniczego powszechnie znanego, nadaje jej pewien przyjemny i orzeźwiający smak. [illegible] niewiele jest mniejszą od wód innych, rozpowszechnionych [illegible] w całym świecie nietylko jako wody lecznicze, lecz również jako wody dyetetyczne i stołowe.

Najważniejszym jej składnikiem leczniczym obok naturalnie bezwodnika kwasu węglowego jest dwuwęglan sodowy, którego wpływ dodatni na zasadowość krwi, moczu, na rozpuszczalność kwaśnych soli moczowych (doświadczenia Pfeiffera), jest dostatecznie znanym.

Chlorek sodu, drugi ważny a w tak znacznej ilości znajdujący się w wodzie krościeńskiej składnik, przyczynia się znacznie, według zdania Buxbauma, do szybkości, z jaką woda zostaje w żołądku wchłoniętą, a przez to zwiększa znacznie ilość wydzielanego moczu. Kisch w swej balneoterapii wyraża się o znaczeniu jego zawartości w wodach alkalicznych w sposób następujący: „Niektóre niekorzystne objawy, występujące przy dłuższem podawaniu szczaw alkalicznych, lub przy większych ich dawkach, jakoto zbyt silne zobojętnienie soku żołądkowego, zaburzenia w trawieniu, podupadanie ogólnego odżywienia, usuwa obecność w nich chlorku sodu i umożliwia podawanie ich również ludziom o odżywieniu podupadłem“.

Wapno według Lehmanna, uległszy częściowo wessaniu, łączy się z bezwodnikiem fosforowym i wydziela się w jelicie grubem jako fosforan. Skutek tego jest taki, że w moczu zmniejsza się ilość wydzielonego fosforanu kwaśnego, który, jak wiadomo, głównie powoduje kwaśne oddziaływanie moczu. Dwuwęglan sodowy, pozostając przez to w większej ilości w ustroju, wpływa na stopień zasadowego oddziaływania krwi. Dlatego w przypadkach, w których chodzi nam o zwiększenie zasadowości krwi, podawanie wód alkaliczno-słonych, zawierających obok tego wapno, może wywrzeć bardzo zbawienny skutek (Korczyński). Wpływ wapna na zboczenia w czynności chemicznej błony śluzowej żołądka (doświadczenia M. Piątkowskiego w klinice lekarskiej krakowskiej z wodą krynicką), jak również wpływ chlorku sodu, dwuwęglanu sodu, bezwodnika węglowego na choroby żołądka, jelit, dróg oddechowych i t. d. pomijamy, jako niewchodzące w zakres naszej pracy.

Zachęceni przez Prof. Gluzińskiego i otrzymawszy Jego pozwolenie na korzystanie z materyału i laboratoryum kliniki lekarskiej, za co czujemy się w obowiązku wyrazić Mu gorące podziękowanie, postanowiliśmy wykonać doświadczenia, w jaki sposób wpływa woda krościeńska jako typowa szczawa alkaliczno-słona, na ilość wydzielanego moczu, na jego oddziaływanie, a w końcu na ilość wydzielanego azotu, mocznika, kwasu moczowego i t. d. W tym celu przedsięwzięliśmy doświadczenia na czterech chorych leżących w klinice, a więc będących pod ścisłą kontrolą, których cierpienie wykluczało możność jakichkolwiek zmian w przemianie materyi. Chorzy ci przez cały czas doświadczeń byli na stałej dyecie, sposób życia zachowywali ten sam, wagę, jak to się dzieje stale w klinice, sprawdzano co tydzień. Każde doświadczenie dzieliliśmy na 3 okresy, a mianowicie: w okresie pierwszym trwającym 4—15 dni podawaliśmy chorym obok stałej ilościowo i jakościowo dyety, dziennie litr wody zwykłej wodociągowej, w celu ustalenia ilości moczu, jego ciężaru gatunkowego i składników. W okresie drugim (6—8 dni) chory przy tej samej dyecie zamiast litra zwykłej wody wypijał tę samą ilość wody krościeńskiej, w okresie zaś trzecim (3—9-ciu dni) powróciliśmy znowu do litra wody zwykłej.

Mocz badaliśmy codziennie. Ilość wydzielanych chlorków oznaczaliśmy przez strącenie azotanem srebrowym, a następnie miareczkowaniem nadmiaru rodankiem potasu. Fosfor miareczkowaliśmy octanem uranu. Ilość ogólnego azotu w moczu oznaczaliśmy przez spalanie metodą Kjeldahla, mocznik sposobem Mörner-Sjögvista, amoniak metodą Schlösinga, kwas moczowy metodą Hopkinsa. Badania kału nie przeprowadzaliśmy z tego względu, że nietyle chodziło nam o oznaczenie bilansu, to jest ilości wyzyskanego przez ustrój azotu, jak o porównawcze zestawienie, o ile ilość azotu, chlorków i t. d. wydzielanych z moczem, zmienia się pod wpływem podawania wody alkaliczno-słonej. Dla dokładności nie wyprowadzaliśmy wniosków z liczb zwiększe-

nia się składników moczu w pojedynczych dniach, lecz z przeciętnych całych okresów, jakkolwiek przez to różnice zaznaczały się nieraz mniej wybitnie. Jakkolwiek niewszyscy autorowie (Oppenheim, Mayer) zgodzili się na to, jakoby podawanie wód alkaliczno-słonych zwiększało ilość wydzielanego moczu, twierdząc, że podawanie wody zwykłej w tej samej ilości, ten sam skutek wywoła, musimy twierdzić stanowczo na podstawie naszych doświadczeń, że po podaniu wody krościeńskiej diureza zwiększa się wybitnie. Ażeby usunąć wszelkie pod tym względem wątpliwości, podawaliśmy w przypadku D przed wodą krościeńską, wodę zwykłą przez dni 15-cie, i w tym przypadku widzimy również zwiększenie się dobowej ilości moczu.

Przypadek	Okres I.		Okres II.		Okres III.	
	Przeciętna	Najwyższa	Przeciętna	Najwyższa	Przeciętna	Najwyższa
A	1368	1820	2487	3470	1486	2025
B	1172	1300	2047	2380	1363	1450
C	1662	2000	2587	3000	2462	3000
D	2135	2650	2585	3440	1910	2480

I tak: w przypadku A już dnia następnego po podaniu wody krościeńskiej zwiększyła się ilość moczu dobowego z 1270 cm³ na 2780 cm³, a więc o 1510 cm³, doszła dnia 6-go do 3470 cm³, w dniu zaś 3-im podawania wody zwykłej spadła znów na 1780 cm³. Różnica na przeciętnych widoczna z tablicy bardzo wyraźnie.

W przypadku B przeciętna okresu drugiego jest wyższą o 875 cm³ od tejże okresu pierwszego, zaś o 684 cm³ od okresu 3-go. Dnia 3-go w okresie II-gim najwyższa liczba 2380 cm³.

W przypadku C różnice w pierwszych czterech dniach są mniej wybitne (+ 500 cm^3), od czwartego dnia ilość dobowa moczu dochodzi do 3000 cm^3. Przeciętna okresu II-go jest wyższą o 925 cm^3 od tejże okresu I go. W okresie III-cim spadek wvstępuje mniej wybitnie, być może, dlatego, że okres ten trwał za krótko.

W przypadku D, jak to wyżej wspomnieliśmy, podawaliśmy wodę zwykłą w okresie I-szym przez dni 15-cie. Pomimo tego i tutaj widzimy zwiększenie się ilości dobowej moczu, jakkolwiek występuje to na przeciętnych liczbach mniej wyraznie, jak w innych przypadkach. Przeciętna okresu II-go jest tylko o 4[illegible]0 cm^3 wyższą jak okresu I-go, zaś o 675 cm^3 od tejże okresu III-go. Natomiast dzień po podaniu wody krościeńskiej mamy liczbę 3000 cm^3, dnia poprzedniego (przy wodzie zwykłej) 2140 cm^3. W dniu 4-tym mamy najwyższą liczbę 3440 cm^3, w porównaniu z 2650 cm^3, najwyższą okresu I-go.

Z zestawienia powyższego widzimy zgodność pod tym względem we wszystkich 4 przypadkach. Po podaniu wody krościeńskiej ilość dobowa moczu zwiększyła się wyraźnie, nieraz już na drugi dzień po jej podaniu, tak, że stanowczo musimy jej przypisać działanie moczopędne. Przypadek D jest pod tym względem najbardziej pouczającym

Ze zwiększoną ilością wydzielanego moczu idzie zwykle w parze zmniejszenie ciężaru gatunkowego moczu.

	Okres I.	Okres II.	Okres III.
A	1·026	1·021	1·026
B	1·019	1·017	1·018
C	1·016	1·012	1·011
D	1.013	1·016	1·018

I ten objaw jest u nas zaznaczony, przytem należy zauważyć, że istnieje w tym względzie pewien niestosunek, a mianowicie: w porównaniu do ilości moczu spadek ciężaru gatunkowego, jak nas uczy doświadczenie, powinien być większym. Ten objaw możemy sobie wytłumaczyć zwiększeniem się składników stałych w moczu, czego potwierdzenie widzimy również w zwiększeniu się oznaczonych przez nas składników, o czem zresztą później mówić będziemy. W przypadku D widzimy nawet pomimo zwiększonej ilości moczu, podniesienie się ciężaru gatunkowego w okresie drugim, to jest w czasie podawania wody krościeńskiej w porównaniu do okresu I-go, to jest podawania litra wody zwykłej przez dni 15-cie.

Drugim bardzo wybitnym i ważnym objawem występującym po podaniu wody krościeńskiej, jest w naszych doświadczeniach zmniejszanie się kwasoty moczu.

Jak z przytoczonej tablicy widoczne, najwybitniej to występuje w przypadku D, gdzie oddziaływanie moczu z kwaśnego zmienia się natychmiast po podaniu wody alkaliczno-słonej na obojnakie a następnie na silnie alkaliczne i utrzymuje się, chociaż tylko jako obojnakie, również przez dłuższy czas w okresie trzecim. Widać to również wyraźnie w przypadku B, gdzie oddziaływanie kwaśne okresu pierwszego zmienia się w okresie drugim na obojnakie i powraca znów do kwaśnego w okresie trzecim. W przypadkach A i C jest ta zmiana oddziaływania moczu mniej wybitną, chociaż również zaznaczoną, tak że możemy również stwierdzić w tym względzie zgodność we wszystkich czterech przypadkach. O wpływie oddziaływania moczu zasadowego na rozpuszczalność śluzu w cierpieniach pęcherza moczowego, o zmniejszeniu przez to zadrażnienia schorzałej błony śluzowej pęcherza przez mocz kwaśny, niepotrzebujemy wspominać, gdyż to są rzeczy dostatecznie znane. Z tej zasady wychodzi przecież podawanie

wody bilińskiej i innych wód alkalicznych przy sprawach zapalnych pęcherza moczowego i miedniczek ner-

	Woda zwykła				Woda Krościeńska							Woda zwykła					
A	kw.	kw.	kw.	kw.	sł. kw.	sł. kw.	sł. kw.	sł. kw.	sł. kw.	kw.	kw.	kw.	kw.	siln. kw.	siln. kw.	—	—
B	kw.	sł. kw.	oboj.	kw.	kw.	kw.	oboj.	oboj.	oboj.	oboj.	—	kw.	kw.	kw.	—	—	—
C	siln. kw.	siln. kw.	siln. kw.	kw	sł. kw.	b. sł. kw.	b. sł. kw.	sł. kw.	sł. alk.	sł. alk.	sł. alk	oboj.	kw.	kw	kw.	—	—
D	kw.	kw.	kw.	sł. kw.	oboj.	siln. alk.	siln. alk.	—	—	—	—	siln. alk.	oboj.	oboj.	oboj.	sł. kw.	sł. kw.

kowych. To dowodziłoby również *ceteris paribus*, w pewnym stopniu zwiększenia się zasadowości krwi (doświadczenia Frączkiewicza z wodą krościeńską), co również nietylko przy pewnych wskazaniach leczniczych, (dna, cukrzyca i t. d.), ale i ze względu na nasz obecny sposób żywienia się przeważnie mięsem, wskazywałoby na wodę krościeńską, jako na bardzo dobry napój dyetetyczno-leczniczy (Korczyński). Wszakże na zasadzie alkalizowania krwi, opiera się prawdopodobnie korzystny wynik w wielu przypadkach kuchni jarskiej.

Przejdźmy teraz do pojedynczych składników moczu.

Z powyższego zestawienia widzimy, że ilość wydzielanych w moczu chlorków zwiększyła się pod wpływem wody krościeńskiej o mniej więcej cztery gr. na dobę, a w przypadku A nawet o 9 gr. na dobę. Ponieważ w litrze wody krościeńskiej znajduje się około $2^1/_2$ gr. chlorków, odjąwszy więc tę ilość, jako *plus* dodanych do dyety chlorków, w okresie II-gim znajdujemy zwiększenie się wydzielonych z moczem chlorków o 1·5 - 6·5 gr. na dobę.

Fosforany znajdują się w wodzie krościeńskiej w bardzo nieznacznej ilości, mianowicie jako fosforan glinu w ilości 0·0028 na litr wody. W przypadkach A i B widzimy również zwiększenie się tego składnika w moczu w okresie II-gim, a musimy to odnosić, podobnie jak i zwiększenie się chlorków do lepszego wypłukania ustroju, najprawdopodobniej wskutek zwiększonej pod wpływem wody krościeńskiej diurezy.

Sprawa wpływu alkaliów na przemianę materyi, a w szczególności na połączenia azotowe, dotychczas nie jest stanowczo rozstrzygnięta. Dawniejsze doświadczenia (Seegen, Demourett) wskazywałyby na zwiększenie się wydzielonego pod wpływem zasad azotu, Jawein znów twierdzi, że większe dawki alkaliów wpływają na przemianę materyi przez zmniejszenie się procesu utle-

nienia. Według zapatrywań Salkowskiego rozpad białka ma się zmniejszać, Kisch natomiast przychyla się do zdania, że przez podawanie szczaw alkalicznych zwiększa się ilość wchłanianego tlenu i wydzielanego bezwodnika węglowego. Według Noordena przy podawaniu kwasów powinien się zwiększać amoniak na niekorzyść mocznika, przy podawaniu zaś zasad stosunek powinien być odwrotny. Doświadczenia Gähtgensa, Auerbacha, Jolina na psach, Coranda i Stadelmann-Beckmanna u człowieka przypuszczenia te teoretyczne częściowo stwierdziły, jakkolwiek i dzisiaj jeszcze sprawy tej nie można uważać za rozstrzygniętą Kwas moczowy ma się pod wpływem zasad według jednych autorów zwiększać (C. Clar, Haig), według drugich zmniejszać (Salkowski), lub też pozostawać niezmienionym (Hermann)

W naszych doświadczeniach widzimy, że ilość wszystkich połączeń azotowych w moczu pod wpływem podawania szczawy alkaliczno-słonej zwiększyła się, chociaż nierównomiernie. I tak widzimy, że najwybitniej zwiększyła się ilość wydzielanego azotu ogólnego i mocznika, podczas gdy kwas moczowy i amoniak zwiększył się w moczu mniej wyraźnie. Nie mając jeszcze, jak to wspomnieliśmy, ścisłych danych co do znaczenia pojedynczych połączeń azotowych w moczu, nie możemy z ich zwiększenia się, ani z ich stosunku do siebie (kwas moczowy : mocznik) stawiać żadnych ścisłych wniosków.

Stwierdzić jednak możemy jeden ważny objaw, a tym jest, że tak ilość wydzielonych z moczem połączeń azotowych, jak i bezazotowych została pod wpływem podawania wody krościeńskiej zwiększoną w porównaniu do ilości, wydzielanych przy piciu wody zwykłej. Stąd możemy wnioskować, a na co również wszyscy autorowie badający działanie szczaw alkalicznych na ustrój zgadzają się, że pod wpływem po-

dawania wody krościeńskiej, ustrój zostaje wyługowany z najrozmaitszych produktów przemiany materyi, w ustroju zalegających. Tem zwiększeniem się ilości wydzielanych

Przypadek	Okres	Chlor	Fosfor	Azot ogólny	Mocznik	Kwas moczowy	Amoniak
A	I	15·1164	2·4533	14·0612	29·9076	0·46004	0·504004
	II	24·5847	3·9870	18·0582	35·8965	0·58445	0·63592
	III	17·5002	3·8537	—	—	—	—
B	I	8·1560	1·8727	8·9192	17·0851	0·36104	0·45755
	II	12·6144	2.82115	11·7539	29·0224	0·40246	0·54017
	III	8·9117	2·3424	10·6748	17·2580	0·36112	0·53624
C	I	15·9013	2·0021	nieoznaczone			
	II	19·6565	1·81145				
	III	16·1020	1·9430				
D	I	16·5531	1·8711	11·1776	21·9590	0·37608	0.68773
	II	19·8035	1·8832	13·7665	28·4779	0·43501	0·52272
	III	18·1891	1·7498	12·6386	19·3982	0·61239	—

składników stałych, moglibyśmy sobie również wytłómaczyć niestosunek, jaki zachodzi między ilością wydzie-

lonego moczu a ciężarem gatunkowym tegoż w okresie II-gim a nawet w przypadku D podniesienie się tegoż ciężaru gatunkowego pod wpływem wody krościeńskiej (patrz wyżej). To wyługowanie ustroju podnoszą wszyscy autorowie jako bardzo korzystne i temu działaniu należy najprawdopodobniej przypisać wpływ dodatni picia wód alkalicznych przy chorobach przemiany materyi a w szczególności w skazie moczanowej. Woda krościeńska nie ustępuje pod tym względem innym wodom, a wskutek swej zawartości chlorku sodu może być również podawaną, jak to Kisch podnosi, osobnikom o podupadłem odżywieniu.

Zbierając w krótkości stwierdzone w naszych doświadczeniach wyniki, widzimy, że pod wpływem podawania szczaw alkaliczno słonych (w naszych doświadczeniach wody krościeńskiej) zwiększa się ilość wydzielanego moczu, zmniejsza kwasota tegoż moczu, nieraz aż do oddziaływania zasadowego, a wreszcie zwiększa się ilość wydzielonych w moczu składników stałych. Wynikałyby stąd wskazania do stosowania wody krościeńskiej, jako wody leczniczej, a mianowicie podawalibyśmy ją w przypadkach, w których zależy nam na zwiększeniu ilości dziennej moczu, zmniejszeniu kwasoty moczu, w końcu wyługowaniu z ustroju zalegających w nim produktów przemiany materyi. Wreszcie może woda krościeńska służyć jako znakomity napój dyetetyczny, działając wpewnym stopniu zapobiegawczo przy naszym obecnym sposobie żywienia się przeważnie mięsem.

Zapalenie wyrostka robaczkowego a błonica.*)

(Przyczynek do etyologii schorzenia wyrostka robaczkowego).

Podał

Prof. Dr. A. Gluziński.

Wobec znacznej ilości spostrzeżeń i badań nad zapaleniami wychodzącemi z wyrostka robaczkowego etyologia tego schorzenia staje się nam coraz więcej jasną. Nie chcąc powtarzać rzeczy znanych, nadmienię tylko, że w badaniach tych szukano za warunkami, które mogłyby nam objaśnić, dlaczego ten bez znaczenia fizyologicznego a tylko o znaczeniu filogenetycznem odcinek przewodu pokarmowego tak często ulega zapalnym zboczeniom, dlaczego te same przyczyny, działające na inne części n. p. jelit są bez następstw, gdy w wyrostku robaczkowym sprowadzają cały szereg zboczeń od lekkich aż do najcięższych, dlaczego tesame drobnoustroje, które stale bezkarnie przebywają w przewodzie pokarmowym, znajdują w wyrostku robaczkowym tak często przyjazne warunki dla nabrania jadowitości i atakowania jego tkanin. Warunki te i przyczyny są, jak już wspomniałem, coraz lepiej znane, a upatrujemy je słusznie w kształcie wyrostka robaczkowego, w jego sposobie unaczynienia, w

*) Wykład na posiedzeniu Tow. lek. lwow. w dniu 17. maja br.

jego słabych ruchach robaczkowych, w jego wąskim kanale, w tworzeniu się wskutek tego zaległości, kamieni kałowych i t. d., które to wszystkie okoliczności sprawiają, że z jednej strony błona śluzowa wyrostka łatwo ulega stanom podrażnienia a utkanie wyrostka robaczkowego staje się mniej odporne na zadziałanie rozmaitych drobnoustrojów, z drugiej strony zaś przez łatwe powstawanie w wyrostku zaułków, zamkniętych przestrzeni (*cavité close*), zwężeń, zagięć i t. d. stwarzają się warunki dogodne dla podniesienia jadowitości zamkniętych w nim mikroorganizmów, jak to dla prątka okrężnicy wykazał doświadczalnie Klecki. W histologicznej nadto budowie błony śluzowej wyrostka robaczkowego znajdujemy jeszcze jeden szczegół, który, obok wyżej wymienionych, również może nam w pewnej mierze posłużyć dla objaśnienia częstości schorzeń wyrostka robaczkowego. Pierwsi angielscy i amerykańscy autorowie zwrócili uwagę na bogactwo utkania adenoidalnego w błonie śluzowej wyrostka robaczkowego, wskutek czego stawiają oni wyrostek robaczkowy w równym rzędzie z migdałkami (*tonsilla*). Jak migdałki wskutek swej budowy przystępne są dla zakażeń bakteryami, tak również i wyrostek robaczkowy przedstawia podobną skłonność do zakażenia. Za pewnem znaczeniem tego utkania wyrostka robaczkowego dla spraw zapalnych przemawiać może i ta okoliczność, że pierwsze schorzenie wyrostka robaczkowego przypada najczęściej na wiek młody, częstość ta zaś wystąpienia pierwszego napadu *appendicitis* maleje koło 30-go roku życia t. j. w okresie, w którym, jak to wykazał Ribbert, utkanie adenoidalne (follikuły) w błonie śluzowej wyrostka robaczkowego ulega zanikowi. W myśl tego usprawiedliwionego zapatrywania słuszną też byłaby nazwa Sahli'ego, który w przeciwstawieniu do „*angina tonsillaris*“ użył wyrażenia „*angina appendicularis*“. Ta okoliczność wraz z warunkami wyżej wymienionymi posłużyć nam może do tłómaczenia, dlaczego błona śluzowa wyrostka robaczkowego tak ła-

two ulega podrażnieniom, a sąsiadując — podobnie jak migdałki z jamą ustną obfitą w różne mikroorganizmy — z przewodem pokarmowym z bogatą jego florą, staje się przystępną dla zakażenia. Na jeden nadto szczegół, który każdego lekarza więcej doświadczonego uderzyć musiał, a o który w tej chwili właściwie mi się rozchodzi, chciałbym w mym wykładzie zwrocić uwagę.

Faktem jest, że są pewne okresy czasu, w których niekiedy przypadki schorzenia wyrostka robaczkowego pojawiają się wyraźnie w większej odrazu liczbie. Okresy takie nieraz spostrzegałem tak w czasie mej działalności w Krakowie jak i we Lwowie, ostatni raz w jesieni i zimie ubiegłego roku. Na fakt ten i skądinąd zwracano uwagę, między innymi G o ł u b o w podaje, że w jesieni i na wiosnę r. 1895/6 spostrzegał w Moskwie taką liczbę przypadków *appendicitis* i *periappendicitis*, iż to go naprowadziło na przypuszczenie o e p i d e m i c z n e m wystąpieniu tego schorzenia i skłaniało do uważania go za chorobę zakaźną *sui generis*. Jakkolwiek obok innych momentów same badania bakteryologiczne zaprzeczają przypuszczeniu G o ł u b o w a o istnieniu osobnej choroby zakaźnej w postaci zapalenia wyrostka robaczkowego, jednakże na podstawie spostrzeżeń przyznać się musi, że niekiedy odnosimy wrażenie, jakoby schorzenie wyrostka robaczkowego miało istotnie c h a r a k t e r e p i d e m i c z n y.

Spostrzeżenie to bez uciekania się do przyjmowania osobnej choroby zakaźnej wytłómaczyć i pojąć możemy, jeżeli zwrócimy uwagę na okoliczności towarzyszące liczniejszemu wystąpieniu *appendicitis* i *periappendicitis*. Momentem decydującym jest tu spostrzeżenie, jakie uczyniłem, że nagromadzenie tych przypadków nastaje wtedy, gdy równocześnie panuje epidemia choroby zakaźnej, wśród której zajęty jest i przewód pokarmowy zwłaszcza w postaci obrzmienia gruczołów odosobnionych i kępek Peyera błony śluzowej przewodu pokarmowego. Nie mam tu na myśli naturalnie duru brzusznego, a więc *appendi-*

citis typhosa, jako zajmującego wobec zmian w przewodzie pokarmowym odrębne stanowisko, lecz np. chorobę zakaźną, w czasie epidemii której, po raz pierwszy zwróciło moją uwagę częściejsze występowanie *appendicitis*, a to grypę czyli influencę, w przebiegu której, przewód pokarmowy tak często jest zajęty. Przypadki te przebiegają nieraz w ten sposób, że zaczynają się od typowych objawów grypy, a następnie rozwija się pełny obraz zajęcia wyrostka robaczkowego od lekkiej (*appendicitis catarrhalis*) do najcięższej postaci. Innym razem objawy właściwej grypy są mało zaznaczone, a obraz *appendicitis* zakrywa pierwotną sprawę.

W porównaniu do ilości przypadków influency w czasie pewnej epidemii ilość przypadków schorzenia wyrostka robaczkowego jest naturalnie stosunkowo małą, jednak w każdym razie wystarcza ona na stwierdzenie faktu większej częstości tych przypadków podczas epidemii grypy niż w innych porach. Daleki jestem od tego, aby prątkowi influency przypisywać tutaj swoiste działanie. W dwóch przypadkach influency, z których w jednym wystąpiło zapalenie płuc, a w których w plwocinie chorych można było wykazać typowe prątki influency, rozwinęło się wśród trwania influency, zapalenie wyrostka robaczkowego z tak gwałtownymi objawami, że operacya musiała być dokonaną; otóż w przypadkach tych w wyciętym schorzałym wyrostku robaczkowym wykazałem nie prątek influency lecz prątek okrężnicy. Związek tu był tylko pośredni w tem znaczeniu, że schorzenie przewodu pokarmowego wśród influency — innemi słowami — „*angina appendicularis*“ Sahli'ego ułatwiła zakażenie prątkami tkwiącymi w świetle wyrostka robaczkowego i sąsiadującego przewodu pokarmowego. Oczywiście, że to zakażenie influencowe w pewnych tylko przypadkach ułatwia zajęcie wyrostka robaczkowego, a mianowicie przedewszystkiem wtedy, gdy wyrostek ma do tego usposobienie albo wrodzone, (co nie da się zaprzeczyc), albo nabyte, a w pierwszym rzędzie gra tu pierwszo-

rzędną rolę przebyte już raz poprzednio schorzenie wyrostka robaczkowego. Influenca jest i w tym razie niejako *„reagens,“* jakto w odczycie swoim w Tow. lek. lwow. podniósł brat mój L. Gluziński, na ukryte schorzenia w organizmie.

Spostrzegając uważnie, stwierdzić można, że wśród lub po przebyciu i innych chorób zakaźnych, jakkolwiek rzadziej, obraz podrażnienia wyrostka robaczkowego słabszego lub silniejszego również może wystąpić, naturalnie także tą samą drogą i w tych samych warunkach, jak przy influency. Widziałem n. p. podobne przypadki przy *angina follicularis* i zakażeniu pneumokokowem.

W ostatnich czasach miałem sposobność spostrzegać w klinice mojej przypadek, mogący właśnie należeć do tej samej grupy *appendicitis* i *periappendicitis*, w którym momentem etyologicznie ostatecznym mogła być inna choroba zakaźna a mianowicie etyologicznie błonica krtani i gardła *(diphteritis laryngis et pharyngis)* — spostrzeżenie, jak dotąd odosobnione, dlatego przypadek ten postanowiłem opisać i rozebrać

Michał S. l. 16, uczeń stolarski, przyjęty do kliniki w dniu 9 IX. 1905.

Wywiady: Matka chorego zmarła na gruźlicę, ojciec żyje w wieku 64 lat, zdrowy. Z siedmiorga rodzeństwa pięcioro zmarło w dzieciństwie, dwoje żyje zdrowych. W 8-mym roku życia przebył odrę, zresztą nigdy nie chorował. W jesieni roku, 1904 nagle dostał gwałtownych bolów brzucha po stronie prawej, bez wymiotów, tak, że musiał zaprzestać pracy; miał przytem gorączkować. Choroba trwała dwa dni poczem badany wrócił do zajęcia, czując się zupełnie dobrze aż do dnia 2. października 1905 r. W dniu tym doznał powtórnie bolów brzucha po stronie prawej, które pozwoliły mu jeszcze pracować przez kilka godzin, poczem tak się wzmogły, że badany musiał się położyć, spotęgowały się jeszcze dnia następnego, przyczem zjawiły się wymioty, a nadto chrypka. Objawy te przy wzmagającem się ogólnem osłabieniu rosły w 4-tym i 5 tym dniu choroby, bole objęły cały brzuch oddawanie moczu pod koniec stało się bardzo bolesne, chrypka trwała dalej i w tym stanie przywieziono chorego w dniu 5. października 1905 do szpitala powszechnego Tutaj, gdy

chory nie chciał sięzgodzić na operacyę, przepłukano żołądek, poczem nastąpił stolec po raz pierwszy od 5 dni. Mimo to objawy nieznacznie się tylko zmniejszyły i w tym stanie lektyką przeniesiono chorego w dniu 9. października 1905 t. j. w 8-mym dniu choroby do kliniki lekarskiej.

Stan obecny w dniu przyjęcia do kliniki: Chory o rysach zaostrzonych, z zapadniętemi gałkami ocznemi (*facies Hyppocratica*), budowy dobrej, odżywienia miernego, odpowiada głosem cichym, silnie chrypliwym, niechętnie, apatycznie. Czaszka, twarz, szyja bez zmian. Błona śluzowa podniebienia miękkiego i tylnej ściany przełyku obrzękła i zaczerwieniona, migdałki niepowiększone. ruchomość podniebienia miękkiego prawidłowa. Język suchy. Narząd oddechowy bez zmian również i narząd krążenia, tętno 88 uderzeń na minutę, dość dobrze napięte. Brzuch w całości wzdęty, od czasu do czasu widać napinanie się pętli jelitowych i słychać głośne przelewania. Przy obmacywaniu stwierdza się większe napięcie w prawej dolnej połowie brzucha, które ku górze sięga poza linię przeprowadzoną poziomo przez pępek, a na łuk przekracza linię środkową ciała ku stronie lewej na 3 palce. W miejscu zwiększonego oporu zwiększa się bolesność przy obmacywaniu, największa zaś na 4 palce powyżej prawego więzadła Pouparta. Poza granicą zwiększonego oporu brzuch niebolesny. Nad tem miejscem wypuk bębenkowy przytłumiony, nad resztą brzucha jawny. Wątroba niemacalna, wypukiem sięga na 1 palec poniżej łuku żebrowego; śledziona niemacalna. Przy badaniu przez kiszkę stolcową czuć w prawej stronie jamy Douglasa wypuklenie sprężyste dla chorego, przy dotyku bolesne. Mocz oddaje chory częściej, przy końcu z pewną dolegliwością a badanie wykazuje c. gat. 1·030, oddziaływanie kwaśne bez białka, chlorki prawie zniesione, indykan zwiększony, aceton obecny, odczyn diazowy ujemny. We krwi mierna leukocytoza wielojądrzasta (17.600) Ciepłota 38·5° C.

Przebieg dalszy; 10. X. po lawatywie odeszła duża ilość kału i wiatrów, bole tylko przy ruchach, wymiotów nie było. Ciepłota najwyższa 38° C., tętno 90. Wobec stale utrzymującej się chrypki, przeprowadzono pomimo znacznego osłabienia chorego, dokładne badanie gardła i krtani. Badanie to wykazało: Języczek, łuki przednie i tylne podniebienia, tylna ściana gardła zaczerwieniona. Błona śluzowa języczka w postaci pęcherzyka przeświecająca, na szczycie podniesiona. W lewej *fossa tonsillaris* wydzielina śluzowo ropna. Nagłośnia na brzegu górnym lekko zgrubiała, ta część jej, jak również powierzchnia

krtani zaczerwieniona, pokryta drobnemi żółtawemi zmętnieniami. Błona śluzowa krtani nieco przekrwiona, na tylnej ścianie pokryta skąpą ilością lepkiego śluzu. Przy fonacyi szpara głosowa otwarta, o kształcie trójkąta prostokątnego, którego przeciwprostokątnię stanowi lewe wiązadło głosowe, przy oddychaniu pozostaje lewe wiązadło nieruchome w stanie zajmowanym przy fonacyi. Chrząstka nalewkowa lewa podczas oddychania stoi znacznie dłużej i więcej ku środkowi aniżeli prawa. Ruchomość więzadła prawego prawidłowa.

11. X Trzy wypróżnienia płynne, bolesność brzucha po stronie prawej jak i oporność mniejsza. W nocy silne poty. Ciepłota 38° C, tętno 92. Zaczerwienienie w gardle większe — na błonie śluzowej łuków porozrzucane szarobiaławe punkciki, lekko przyczepione do podstawy. Na migdałkach niepowiększonych szarobiaławy nalot. Zatoka gruszkowata lewa (*sinus pyriformis*) zaczerwieniona, ściany jej pokryte wydzieliną żółtawobiałą, ciągnącą się. Zatoka Rosenmüllera lewa, lewa część dachu jamy nosowo-gardzielowej pokryta również wydzieliną śluzowo-ropną. Stan krtani ten sam, tylko i powierzchnia językowa nagłośni również zaczerwieniona. W wydzielinie zdjętej z brzegu podniebienia miękkiego tak w preparatach szkiełkowych jak i drogą kultury wykazano obok innych bakteryi typowe prątki błony Loeflera. Wobec tego wyniku badania wstrzyknięto choremu 1000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej.

12. X. Chory czuje się podmiotowo lepiej. Brzuch mniej znacznie wzdęty w całości niebolesny — tylko po stronie prawej w dole przy dotknięciu boleśny i tutaj wyczuwa się ciało twarde, obłe sięgające ku dołowi, a przy badaniu *per rectum* wypuklenie od strony prawej mniejsze i nieznacznie tylko bolesne. Zatoka gruszkowata lewa bez nalotu, nagłośnia bledsza bez nalotów, brzeg jej cieńszy. Ściany jamy nosowo-gardłowej pokryte wydzieliną śluzowo-ropną. Migdałek gardzielowy (*tonsilla pharyngea*) lewy obrzękły okazuje białawe porozrzucane naloty. Ciepłota najwyższa 38·2° C, tętno 94 — 102. Mocz bez białka, chlorki jeszcze zmniejszone. Wstrzyknięto 1500 jednostek surowicy przeciwbłoniczej.

Z dalszego przebiegu nadmienię już tylko, że stan podgorączkowy (37·5° C) utrzymywał się jeszcze do dnia 24. X, wypocina w jamie brzusznej szybko zmniejszała się pod gorącymi okładami (kataplazmy), proces błoniczy stale ustępował; w dniu 30. X. więzadło lewe już prawidłowo ruchome i chory w stanie zupełnego zdrowia opuścił klinikę w dniu 5. XI. 1905 r.

Przechodząc do rozbioru opisanego przypadku zaznaczyć należy, że tak objawy podane w wywiadach, jak niemniej przedmiotowe badanie w szpitalu i w klinice pozwalało rozpoznać u naszego chorego *appendicitis et periappendicitis* z dążnością szerzenia się sprawy ku jamie Douglasa, (wynik badania *per rectum*, przypadłości pęcherzowe). Ciężkość objawów, poważny ogólny stan wskazywały potrzebę poddania chorego operacyi (w szpitalu), gdyż uprawiedliwione było przypuszczenie wobec gwałtowności objawów, że nastało przebicie wyrostka robaczkowego. Możliwem i prawdopodobnem jest wobec dalszego przebiegu i braku następnego ropienia, że pęknięcie nie nastąpiło, a była tylko gwałtowna *appendicitis et periappendicitis serofibrinosa*, ciężkość zaś ogólnego stanu pochodziła z innej przyczyny. Nie pierwszy był to napad zapalenia wyrostka robaczkowego u naszego chorego, gdyż z wywiadów wiemy, że przed rokiem zapadł on już raz wśród podobnych objawów, jak obecnie, tylko mniej gwałtownie, czyli, że u naszego chorego wyrostek robaczkowy z powodu poprzedniego schorzenia był już *punctum minoris resistentiae*. Równocześnie z tem schorzeniem stwierdziliśmy niewątpliwą błonicę krtani, podniebienia i jamy nosowo-gardłowej, która niewątpliwie przyczyniła się do grozy przypadku i tłumaczyła znaczne osłabienie chorego. Zachodzi teraz konieczna potrzeba rozstrzygnięcia stosunku tych dwóch cierpień do siebie, rozstrzygnięcia, czy tu był tylko przypadkowy zbieg okoliczności, że u tego chorego wystąpiło schorzenie wyrostka robaczkowego i błonica krtani, gardła i t. d., czy też obydwa te cierpienia stoją w pewnym stosunku zależności względem siebie.

By sprawę tę rozstrzygnąć, należy w pierwszym rzędzie odpowiedzieć sobie na pytanie, kiedy właściwie rozpoczęła się błonica u naszego chorego. W 9-tym dniu od zachorowania chorego wśród objawów odpowiadających zajęciu wyrostka robaczkowego, a tuż po przyjęciu do kliniki, stwierdziliśmy błonicę na nagłośni, podniebie-

niu, i t. d., która, jak dalszy przebieg wskazywał, miała dążność szerzenia się ku górze, w tym samym zaś dniu już było wybitne porażenie więzadła lewego (*paralysis nervi recurrentis sin.*). Uwzględniając, że sprawa cała rozpoczęła się od dołu (od krtani), że przy pierwszem naszem badaniu zmiany w krtani były nieznaczne a istniało już porażenie więzadła, musimy dojść do przekonania, że sprawa błonicowa musiała się rozpocząć znacznie wcześniej. Uwzględniając zaś dalej szczegół podany w wywiadach, że chory już w drugim dniu zachorowania miał chrypkę, łatwo można przyjść do przekonania, że tak schorzenie wyrostka robaczkowego jak i błonica krtani rozpoczęły się co najmniej równocześnie. Przypadek to, czy pewien związek? Moje doświadczenie i innemi chorobami zakaźnemi, o czem wyżej wspomniałem, nakazuje mi i tu myśleć o pewnym związku przyczynowym między temi obiema sprawami. Daleki jestem od tego, bym przyjmował związek bezpośredni, bym prątkom Leoflera kazał atakować równocześnie krtań i wyrostek robaczkowy, gdyż nie mam na to najmniejszych dowodów. Nie odbiegnę jednak od prawdopodobieństwa, gdy powołam się tu na związek pośredni, podobnie jak przy influency i t. d.

Błonica jest chorobą zakaźną, która, jak wiemy, obok miejscowych charakterystycznych zmian wywołuje cały szereg zboczeń wskutek działania toksyn prątków Loeflera. Odnośnie do przewodu pokarmowego wiemy, że obok właściwych błonicy zmian — spotykanych zresztą wyjątkowo stwierdzamy na błonie śluzowej jelit obrzmienia i zaczerwienienia, silny obrzęk i nastrzykanie kępek Peyera i gruczołów odosobnionych zupełnie podobnie nieraz, jak w durze brzusznym. Naturalna rzecz, że tym zmianom podlega i błona śluzowa wyrostka robaczkowego, który, jak podniosłem, jest w wieku młodym tak bogaty w tkankę adenoidalną, że powstać w nim może „*angina appendicularis.*“ U naszego chorego chłopca 16-letniego, tem łatwiej to powstać mo-

gło, że, jak zaznaczyłem, wyrostek robaczkowy u niego nie był prawidłowy, schorzenie jego bowiem objawiło się już przed rokiem napadem sprawy zapalnej; nie zadziwi też nas, że schorzała tkanina wyrostka robaczkowego pod wpływem nawału, przekrwienia i obrzmienia wywołanego toksynami stała się przystępną dla zadziałania tkwiących w nim drobnoustrojów, czekających tylko na stosowną chwilę, aby po raz wtóry rozwinąć swój wpływ szkodliwy. Związek zatem pośredni mógł być między temi dwoma schorzeniami — podobnie jak przy innych chorobach zakaźnych — i z tego względu nabiera ten przypadek znaczenia, gdyż potwierdza zdanie wypowiedziane wyżej, o stosunku w pewnych okolicznościach chorób zakaźnych do schorzeń wyrostka robaczkowego.

Dalsze spostrzeżenia nad policytemią szpikową (Polycythaemia rubra myelopathica)

podał

Dr. Roman Rencki

Docent prywatny Uniwersytetu lwowskiego.

Odkąd Vaquez zwrócił w r. 1892 uwagę na nowy zbiór objawów klinicznych, który cechuje się zwiększeniem liczby ciałek czerwonych w 1 mm. sz., sinicą skóry, błon śluzowych oraz obrzękiem śledziony — ilość odnośnych spostrzeżeń zrazu nieliczna, w ostatnich kilku latach szybko wzrasta. Nie brak kilku szczegółowych prac (Osler, Weintraud, Türk i i.), które starają się wglądnąć bliżej w samą istotę choroby i jej niejasnej dotąd — patogenezy. A i luźnie ogłaszane poszczególne przypadki ostatnich lat przynoszą coraz ściślejsze i dokładniejsze wyniki badań krwi, które poprzednio pod niejednym względem pozostawiały do życzenia.

W roku ubiegłym w monografii ogłoszonej w Tygodniku lekarskim[1]) zebraliśmy cały dotąd zgromadzony w literaturze lekarskiej materyał dotyczący policytemii, który obejmuje wraz z naszymi 54 przypadki. Odtąd zanotować należy kilka nowych spostrzeżeń, które ogłosili Schneider,[2]) Engelbach i Brown (1 przyp.),[3]) A. Schmidt (1 p.),[4]) Senator (2 p.),[5]) Uhthoff (1 p.)[6])

---

[1]) Polycythemia myelopathica. Tyg. Lek. Nr. 38—43 1906. [2]) Tyg. lek. Nr. 42-44 1906. [3]) Deutsch. med. Woch Nr. 46. 1906. [4]) Deutsch. med. Woch. Nr. 7. 1907. [5]) Zeitsch. f. kl. Med. 1906 T. 60. [6]) Deutsch. med. Woch. Nr. 45. 1906

M F. Parkes Weber (1 p.)[7]), Aldrich i Crummer (1 p.)[8]). Przyczyniają się one pod niejednym względem do uzupełnienia obrazu klinicznego policytemii i do ściślejszego wyodrębnienia go z pośród przypadków, którym towarzyszy zwiększenie liczby ciałek czerwonych krwi. Tem cenniejszymi będą przypadki dokładnie obserwowane za życia, których rozpoznanie potwierdzić mogą oględziny pośmiertne, umożliwiające szczegółowe badania narządu krwiotwórczego. Spostrzeżeń tych nie mamy wiele; obok podanych przez nas w roku ubiegłym przybywa nowy przypadek podany przez Glaessnera[9]) w którym autor obok ściślejszych badań krwi mógł przeprowadzić histologiczne badanie narządów wewnętrznych.

Szczęśliwym zbiegiem okoliczności mogę dodać do poprzednich naszych dwóch spostrzeżeń obecnie nowe trzy przypadki policytemii, które pozostawały w leczeniu w lwowskiej klinice lekarskiej oraz dołączyć dalszy przebieg choroby chorej K. J., podany już w „Tyg. lek." w r. 1906 Nr. 39. Dwa spostrzeżenia, w których choroba zakończyła się śmiercią, dały mi sposobność do szczegółowych badań anatomicznych.

Na tem miejscu — poczuwając się do miłego obowiązku — serdecznie dziękuję dyrektorowi kliniki lek. prof. dr. A. Glucińskiemu za łaskawe odstąpienie materyału klinicznego w celu zużytkowania oraz za nader życzliwe umożliwienie przeprowadzenia szczegółowych badań w pracowniach Jego kliniki.

Przystępuję teraz do opisu wspomnianych przypadków

Przypadek I.

S L. studniarz z Tomaszowa, l. 45, zgłosił się do klinik. lek. 24/X 1906. Z rodziny zdrowej; przebył w dzieciństwie odrę i zapalenie płuc a w 15 r. życia gorączkował przez 2 miesiące z typem gorączki przerywanej. Kilkakrotnie uderzył go koń kopytem w okolicę podżebrza lewego; przed 13 laty spadłszy

---

[7]) La Semaine med. Nr 2. 1907. [8]) Deutsch. med. Woch. Nr. 19 1907. [9]) Wien. kl. Woch. Nr. 49. 1906.

z rusztowania, uderzył się plecami o belki, przyczem stracił przytomność, doznawał bolów w klatce piersiowej przy oddychaniu, po trzech dniach jednak powrócił do pracy. Od lat sześciu zauważył zaczerwienienie twarzy i od tego czasu ma doznawać bolów i zawrotów głowy. Bóle te stale się powiększały, nadto dokuczały badanemu kongestye oraz ćmienie w oczach przy cięższej fizycznej pracy lub schylaniu się. Od kilku lat doznaje przykrego uczucia gorąca oraz mrowienia w całej skórze, czasem kłujących bolów i drętwienia w rękach i stopach zwłaszcza na podeszwach. Od roku pojawiają się często i bez przyczyny krwawienia z dziąseł. Przed 3 miesiącami po silniejszym bolu głowy wystąpiło nagle trętwienie i osłabienie lewej połowy ciała z upośledzeniem słuchu i znieczuleniem skóry lewostronnem. Po 6 dniach stan się poprawił, pozostało jednak większe strętwienie i ból w kończynie dolnej i górnej po stronie lewej. Napojów wyskokowych chory nie nadużywał, kiły nie przebył. Chory nie kaszle; przy silniejszych ruchach doznaje bicia serca oraz duszności. Apetyt dobry, oddawanie moczu i stolca prawidłowe.

24/X. 906. Stan obecny: Wzrost średni, mierne budowa kośćca i odżywienie, waga 60 klgr. Skóra w ogólności zaczerwieniona, temperatura jej wydaje się być podniesioną, ciepłota ciała jednak waha w granicach 36·1—36·6. Zaczerwienienie skóry najwybitniejsze na twarzy, gdzie ma odcień ciemno-wiśniowy a i tu nasilenie ubarwienia największe na nosie, małżowinach usznych, nieco mniej na policzkach. W miejscach ciemno-wiśniowego zabarwienia skóry widoczna gęsta siateczka porozszerzanych drobnych naczyń włosowatych. Taką siateczkę spotykamy i na podstawie mostka i kończynach dolnych. Żyły skórne na kończynach górnych rozszerzone, bardzo wyraźnie się zarysowują; skóra na grzbiecie rąk o barwie ciemno-wiśniowej, przypominającej sinicę. Spojówki powiekowe i gałkowe silnie zaczerwienione i nastrzykane. Dno oka bez zmian. Błona śluzowa warg, jamy ustnej, przełyku ciemno-wiśniowa, lekko rozpulchniona; dziąsła łatwo krwawią, język ciemno-czerwony.

Kości zmian nie okazują, niebolesne. Gruczoły chłonne nie powiększone. W płucach małe obniżenie dolnych granic i nieco mniejsza ruchomość dolnej granicy po stronie prawej szmery pęcherzykowe zaostrzone; po stronie prawej w dole skąpa ilość niedźwięcznych drobnych rzężeń.

Uderzenie koniuszkowe serca w 5-tym przestworze międzyżebrowym na wewnątrz sutka; stłumienie na mniejszej

przestrzeni; II-gi ton nad tętnicą główną zaakcentowany; tony czyste; tętno rytmiczne 74, napięcie tętna 170 (R. R.).

Śledziona znacznie powiększona; dolna granica sięga do talerza biodrowego i 2 palce poniżej pępka, do linii środkowej ciała, ruchoma, tkliwa.

Wątroba nie macalna, wypukiem nie powiększona. Czucie temperatury i bolu prawidłowe; odruch kolanowy lewy nieco żywszy.

Mocz bez białka i cukru, w osadzie nieliczne ciałka wypocinowe; wałeczków nie znaleziono.

Krew otrzymana z palca ciemno-wiśniowa.

Ilość ciałek czerwonych	7.675.000	
„ „ białych	8.800	
% hgb.	110;	index 0.7

Na 2000 ciałek białych nie znaleziono ciałek czerwonych jądrzastych, nieliczne poikilo- i mikrocyty.

Wielojądrzastych neutrofilów	74.50%
limfocytów	12.50%
jednojądrzastych dużych leukocytów	8.20%
eozynochłonnych	3.20%
komórek tucznych	1.50%
myelocytów neutrofilnych	0.10%

31/X. wystąpiło krwawienie z dziąseł.

5/XI. Ilość ciałek czerwonych			7.250.000
„ „ białych			7.800
% hgb.	110;	index	0·7

Na 4000 ciałek białych:

Wielojądrzastych neutrofilów	73 47%
limfocytów	14·75%
jednojądrzastych dużych leukocytów	5·52%
eozynochłonnych	4.45%
komórek tucznych	1·53%
myelocytów neutrofilnych	0·25%

Nieliczne mikro- i poikilocyty; c. czerwonych jądrzastych nie znaleziono.

Celem przekonania się, o ile wpłynie stosowanie środka nasercowego na ilość ciałek czerwonych, podano choremu przez 5 dni naparstnicę w proszkach po 0·10, trzy razy dziennie. W 2 dni po zaprzestaniu podawania leku, który nie wywarł większego wpływu ani na parcie krwi ani na liczbę tętna, znaleziono:

Ilość ciałek czerwonych			7.225.000
„ „ białych			11.800
% hgb.	110 :	index	0·7

Na 2000 białek białych:

wielojądrzastych neutrofilów	72·60%
limfocytów	16·10%
jednojądrzastych dużych leukocyt.	5·85%
eozynochłonnych	4·45%
komórek tucznych	1·60%

Nieliczne mikro- i poikilocyty; dość znaczne różnice w wielkości poszczególnych ciałek czerwonych; na 2000 c białych 2 normoblasty.

20/XI. Ilość moczu na dobę 930 cm. sz., c. g. 1031, oddziaływanie kwaśne; białka ani cukru nie wykazano; indykan nieco zwiększony; reakcya dyazowa ujemna. W osadzie bardzo nieliczne cylindroidy i wałeczki szkliste.

Urobilina oznaczona według Fr. Müllera*) na dobę 31 mgr.

Stolec z 24 godzin 454 gr. o prawidłowym wyglądzie, zawiera 383 mgr. urobiliny (Fr. Müller).

15/XII. Ilość ciałek czerwonych	10.120.000
„ „ białych	9.400
% hgb. ponad 120	

Na 2000 ciałek czerw. 1 normoblast; liczne płytki Bizzozery.

Wielojądrzaste neutrofile	72·00%
limfocyty	14·20%
jednojądrzaste duże leukocyty	5·40%
eozynochłonne	6·70%
komórki tuczne	1·60%
myelocyty neutrofilne	0·10%

18/XII. W moczu oznaczona ilość żelaza (miareczkowaniem) wynosi 3·5 mgr. na dobę.

2/I. 1907. Ilość moczu na dobę 1225 o c. g. 1030 zawiera urobiliny 16 mgr.

Stolec z 24 godzin w ilości 220 gr. o 17·4% suchej substancyi zawiera N. 2·82 gr., urobiliny 199 mgr.

W moczu z dnia 4/I oznaczona ponownie ilość żelaza wynosi 3·3 mgr. na dobę.

Celem bliższego poznania składu krwi upuszczono 5/I około 200 cm. sz. krwi i poddano w kilku kierunkach badaniu.

---

*) Oznaczenia ilościowe urobiliny i żelaza w moczu wykonałem pracowni chemicznej instytutu fizyologicznego prof. Becka.

Ciężar właściwy krwi (wagowo) 1·077
Zawartość suchej substancyi krwi 25·88%
Ciężar gatunkowy surowicy (wagowo) 1 030
Ilość suchej substancyi surowicy 8·98%
Azotu (N.) krwi znaleziono 4·08% (Kjeldahl)

Ilość azotu (N.) białka surowicy, strąconego alkoholem 1·29%; ilość białka surowicy oznaczona wagowo 8·64%.

Azot pozostały (RN) w przesączu surowicy po strąceniu białka alkoholem wynosi 0·31%

Chlorku sodowego (Na Cl) znaleziono w surowicy 0·52%

Wśród całej obserwacyi chorego stan przedmiotowy nie uległ żadnej zmianie. Chory skarży się na zawroty głowy, uczucie mrowienia w całej skórze, bóle i łamania w kończynach dolnych zwłaszcza w stopach a w mniejszym stopniu i kończynach górnych. Od czasu do czasu pojawiają się krwawienia z dziąseł. Po upuście krwi chory miał doznać pewnej poprawy. Parestezye zmniejszyły się, zawroty głowy ustąpiły.

Zabarwienie skóry nie uległo zmianie, żyły na kończynach porozszerzane, na grzbiecie rąk siateczka porozszerzanych drobnych naczyń włosowatych na pierwszy rzut oka przypomina wybroczyny.

Drugi ton nad tętnicą główną nieco zaakcentowany, tętno waha między 74—80; w dniu 11|I napięcie tętna wynosi 158 (R. R.); po zaciśnięciu tętnic udowych nie występuje zmiana ani w napięciu tętna ani w liczbie (Katzenstein).

Wątroba niemacalna. Śledziona sięga do talerza biodrowego a w linii przymostkowej 3 palce niżej pępka, nieco bolesna. Obrzęków na kończynach dolnych nie ma.

W dniu 11|I opuszcza chory klinikę. Badanie krwi wykonane dnia poprzedniego wykazało:

Ilość ciałek czerwonych	8.520.000
„ „ białych	9 000
% hgb.	120
Wielojądrzastych neutrofilów	77·65%
limfocytów	12·15%
jednojądrzastych dużych leukocytów	4·10%
eozynochłonnych	4·45%
komórek tucznych	1·65%

Na 2000 ciałek białych 1 normoblast, nieliczne mikro- i poikilocyty; polichromatofilia zaznaczona.

Przypadek powyższy należy bezsprzecznie zaliczyć do typowych, w których poszczególne charakterystyczne objawy występują w całej pełni. Poza obrzękiem śledziony, cechuje się przedewszystkiem ten przypadek znacznego stopnia sinicą względnie ciemnowiśniowem ubarwieniem skóry i błon śluzowych, które już na pierwszy rzut nakazują myśleć o policytemii; wynik badania krwi potwierdza rozpoznanie. Z objawów chorobowych spostrzeganych rzadziej w przebiegu policytemii podnieść należy u naszego chorego stale utrzymujące się bóle w kończynach dolnych i górnych, które się od czasu do czasu zwłaszcza wśród chodzenia zwiększają. Kończyny górne wiśniowo-czerwono zabarwione o rozszerzonych i wypełnionych naczyniach żylnych przypominają obraz e r y t r o m e l a l g i i, objaw opisywany przez kilku autorów (W e b e r, R o s e n g a r t, T ü r k, B e n c e i inni).

W narządzie oddechowym oprócz miernego stopnia rozedmy płuc nie wykazaliśmy żadnych objawów gruźlicy. Stan serca poważniejszych zmian nie przedstawia Na uwagę zasługują uporczywe k r w a w i e n i a z d z i ą s e ł. W krwi znaleźliśmy zwiększoną ilość ciałek eozynochłonnych i komórek tucznych, przewagę ciałek wielojądrzastych ; ciałka czerwone jądrzaste nie stale i nie zawsze tak łatwo wykazać się dawały.

Przebieg choroby przewlekły; objawy choroby, sądząc z czasu pojawienia się zaczerwienienia twarzy, trwają kilka lat; wśród obserwacyi klinicznej objawy podmiotowe utrzymują się w jednakowem nasileniu; upust krwi sprowadza tylko nieznaczną ulgę, nie wpływając wcale na zmianę obrazu chorobowego.

P r z y p a d e k II.

T. K. cieśla z R l. 44 zgłosił się na klinikę lekarską 21/II. 1907. Brat chorego młodszy ma kaszleć, reszta rodziny zdrowa. W dzieciństwie przebył chory odrę i ospę. W 24 r. ż. przebył zapalenie płuc, na które kilka lat później zapadał ponownie dwukrotnie. Przed 20 laty zakażenie kiłowe. Przed 8

laty zawroty głowy trwające kilkanaście dni, które się później powtarzały a towarzyszyły im czasem ćmienia przed oczyma. Przed 3 laty wystąpiły nagle kurczowe bóle w dołku podsercowym, którym towarzyszyły zaparcie stolca, wymioty i dreszcze. Bóle te ustały po 3 dniach a oddany stolec po lawatywie miał być ciemny w zbitych grudkach. W kilku następnych dniach w stolcu spostrzegł domieszkę czerwonej krwi. Bóle oraz wymioty utrzymywały się z przerwami przez 6 tygodni; przez ten cały czas chory leżał w łóżku. Odtąd czuje się osłabionym, przy pracy doznaje duszności oraz ciśnienia w dołku podsercowym a także w obu podżebrzach. Ciśnienia te występują i po obfitszem spożyciu pokarmów, przyczem chory miewa odbijania.

Od 3 lat pokaszluje; mało odkrztusza, doznaje duszności przy ruchach; bicia serca nie ma. Napojów wyskokowych nie nadużywał.

Stan obecny: Budowa dobra, odżywienie mierne. Skóra blada; małżowiny uszne zaczerwienione z odcieniem wiśniowym. Żyły skórne na kończynach górnych wypełnione wyraźnie się zarysowują, mniej na kończynach dolnych. Stopy oraz skóra na grzbiecie rąk z odcieniem sinawym. Kości bez zmian, przy opukiwaniu niebolesne. Na policzkach lekko porozszerzane naczynia włosowate. Błona śluzowa warg i jamy ustnej różowa. Słuch na uchu prawem znacznie upośledzony; z przewodu zewnętrznego wydobywa się wydzielina ropna. Wyrostek sutkowy niebolesny. Gruczoły tarczykowe i gruczoły chłonne na szyi niepowiększone. Nad obojczykiem prawym przytłumienie odgłosu, zresztą wszędzie wypuk jawny. Szmery pęcherzykowe szorstkie; w prawym szczycie wydech dłuższy.

Uderzenie koniuszkowe serca w V. przestworze na zewnątrz sutka; stłumienie prawidłowych rozmiarów. Tony czyste, II. ton nad tętnicą główną lekko zaakcentowany, napięcie tętna 156 R. R., ilość 60.

Śledziona znacznie powiększona, gładka, sięga 4 palce poniżej pępka, środkową linię przekracza na 3 palce; ku górze sięga do 8 żebra. Brzeg jej okrągły, twardy, ponad pępkiem wyczuć można 2 głębokie wręby. Śledziona obniża się przy wdechach, niebolesna.

Wątroba macalna 1 palec poniżej łuku żebrowego, niebolesna. Gruczoły pachwinowe nieco większe, miękkie; kończyny nie obrzękłe; odruchy kolanowe prawidłowe.

Mocz w ilości na dobę 1400 cm. sz., kwaśny, o c. g. 1029; cukru ani białka nie zawiera; indykan zwiększony; reakcya diazowa ujemna, urobilinowa nie występuje.

Stolec o wyglądzie prawidłowym, bez zmian drobnowidowych.

21/II. Wynik badania krwi następujący:

Ilość ciałek czerwonych	7.700.000
„ „ białych	37.600
% hgb.	95; index 0.6

Na 1000 ciałek białych 3 normoblasty; polichromatofilia, nieliczne mikro i poikilocyty; znaleziono normoblast z mitozą jądra.

Wielojądrzaste neutrofile	83·70%
limfocyty	6.70%
jednojądrzaste duże leukocyty	4.10%
eozynochłonne	1·20%
komórki tuczne	2·90%
myelocyty neutrofilne	1 20%
„ tuczne	0·10%
„ eozynochłonne	0·10%

Celem przekonania się o przeróbce materyi chory pozostaje od 2 dni na stałej dyecie.

28/II. Ilość moczu na dobę 1365 cm. sz.; N=1.274% (oznaczony m. Kjeldahla) czyli na dobę 17·2901 gr.; kwas moczowy 0·0884% (m. Hopkinsa) (=0·0295% N. kw. moczowego); amoniak 0·0243% (m. Schloesinga). Ilość kału wynosiła 211 gr. w nim ilość N=1·89 gr. Wywóz zatem N. wynosił w 24 godzinach 19·18 gr. Pożywienie chorego stanowiło: 1 litr mleka, 3 bułki, 75 gr. szynki, 120 gr. mięsa, 250 gr. rosołu, 200 gr. kartofli 1 2 jaja. Ilość zawartego azotu w tych pokarmach odpowiada mniej więcej ilości azotu wydzielonego, tak że chory znajdował się w równowadze azotowej.

3/III Dla bliższego zbadania krwi wydobyto strzykawką około 15 cm. sz. krwi z żyły ramieniowej. Ciężar właściwy krwi wynosi 1·058.

Zawartość suchej substancyi krwi wynosi	23%
„ „ „ surow „	10·91%
Azotu (N) krwi znaleziono	3·69%

Azot pozostały (RN) krwi po strąceniu białka alkoholem wynosi 0·1195% (średnia z 2 oznaczeń).

Azot surowicy 1·574%.

Ilość chlorku sodu (NaCl) w krwi 0·419%.

5/III. Badano krew ponownie i znaleziono:

Ilość ciałek czerwonych	6.100.000%
„ „ białych	38.400%
wielojądrzastych neutrofilów	87 90%
limfocytów	3 50%
jednojądrzastych dużych leukocytów	2·50%
eozynochłonnych	1·00%

komórek tucznych	3 40%
myelocytów neutrofilnych	1·60%
„ tucznych	0·10%

Na 1000 ciałek znaleziono 3 normoblasty; polichromatofilia.

7/III. Chory opuszcza klinikę. W dniu tym znaleziono ilość ciałek czerw. 6 250 000, c. białych 36.400. Na 2000 ciałek białych 8 ciałek jądrzastych, w tem 1 megaloblast; często polichromatofilia a stale w ciałkach jądrzastych, myelocyty neutrofilne w ilości 1·45%, myel. eozynochł. 0·20% a myel. tuczn. 0 05%.

Wśród obserwacyi klinicznej wstrzyknięto choremu dwukrotnie tuberkulinę, raz $1\frac{1}{2}$ mgr. tuberkuliny ludzkiej, drugi raz 2 mgr tuberkuliny bydlęcej; oba wstrzyknięcia nie wywołały podniesienia temperatury.

2/V. Chory zgłasza się na polecenie ponownie w klinice. Przez 6 tygodni zażywał stale arsen. Stan odżywienia chorego nieco gorszy; skóra na twarzy i błony śluzowe bledsze. W płucach objawy nieżytu; stłumienie serca prawidłowych rozmiarów, tony czyste, II. ton nad tętnicą główną zaakcentowany, tętno miernie napięte 78. Śledziona niebolesna sięga 4 palce poniżej pępka, linię środkową przekracza na 4 palce. Wątroba powiększona, 3 palce poniżej łuku, gładka, niebolesna. Mocz c. g. 1026, zawiera ślad białka; w osadzie ciałka wypocinowe, cylindroidy, nieliczne wałeczki szkliste i ziarniste.

Ilość ciałek czerwonych	5.425.000%
„ „ białych	33·600
% hgb.	85; index 0.8

Na 1000 ciałek białych znaleziono 5 normoblastów, często polichromatofilia; mikro- i poikilocyty niezbyt liczne.

Wielojądrzaste neutrofile	83·20%
limfocyty	4·80%
jednojądrzaste duże leukocyty	4 50%
eozynochłonne	1·00%
komórki tuczne	3·30%
myleocyty neutrofilne	3·10%
„ eozynofilne	0·10%

Przypadek powyższy — choć do tej samej grupy zaliczonym być musi — wyróżnia się pod niejednym względem. Tu brak sinicy skóry, tego zwykle spotykanego objawu chorobowego pomimo, że ilość ciałek czerwonych w 1 mm. sz. jest znaczną, przeciwnie bladość po-

włok zwraca na się uwagę. Jedynie na policzkach siateczka naczyń porozszerzanych i lekki odcień sinawy na grzbiecie rąk przypominają zabarwienie skóry w policytemii. Wynik badania krwi poniekąd odbiega od przeciętnego obrazu krwi, spotykanego w tej postaci chorobowej. Przedewszystkiem podnieść należy znaczną leukocytozę neutrofilną (38.400) a w obrazie drobnowidowym zwiększoną ilość komórek tucznych oraz myelocytów neutrofilnych (3·10%), nadto obecność myelocytów eozynochłonnych oraz tucznych, jako wyraz znaczniejszego podrażnienia utkania leukoblastycznego w szpiku kostnym. Wśród ciałek czerwonych jądrzastych znaleźliśmy megaloblast — nadto spotykaliśmy mitozę jądra erytroblastu — zjawisko spotykane dotąd w krwi obwodowej tylko w ciężkich niedokrewnościach lub białaczce (Askanazy, Troje i i.)

Czas trwania choroby w tym przypadku jest długi (kilka lat) a z przebiegu podnieść należy znaczne wahanie w ilości liczby ciałek czerwonych; zmniejszenie ich liczby przypada na okres pogorszenia się stanu odżywienia chorego Spadek ten stwierdziliśmy po kilkutygodniowem zażywaniu arsenu. Lek ten — jak wiadomo — podawany w większych dawkach wpływać może na zmniejszenie liczby ciałek czerwonych (Türk). W naszym jednakowoż przypadku nie należy upatrywać podobnego działania arsenu, albowiem wynik badania drobnowidowego krwi nie wykazuje poprawy w jej składzie, przeciwnie pogorszenie tak pod względem ilości ciałek czerwonych jądrzastych jak i myelocytów.

Przypadek III.

F. T. drogomistrz z Ch. l. 46 zgłosił się do kliniki lekarskiej 27/X 1906. Rodzeństwo jego zdrowe, ojciec zdrów lat 85; matka zmarła, przyczyny jej śmierci podać chory nie umie. Do 36-go r. ż. zawsze zdrów i silny. Przed 10 laty z powodu bolów w okolicy żołądka, rozwolnień oraz gorączki leżał obłożnie chory przez 4 miesiące. Lekarz wówczas już miał stwierdzić obrzęk śledziony. Po przejściu wspomnianego cierpienie przez następne 4 lata cieszył się dobrem zdrowiem, wygląd

jego miał być czerstwy, twarz rumiana. Od 6 lat wyczuwa guz w podżebrzu lewem, który zwolna a stale się powiększa, sprawiając mu czasami silne, kłujące bóle zwłaszcza po męczącej pracy. Przed 2 laty przebył czerwonkę; leżał wówczas 2 miesiące. Od roku przeszło stan ogólny chorego zaczął wskutek ciągłych rozwolnień podupadać, twarz przybladła, chory wychudł. Przed dwoma tygodniami po silnem przeziębieniu wystąpiły bóle głowy, dreszcze, gorączka, kłujące bóle w podżebrzu lewem, poty. Dawniej chory nigdy nie kaszlał, obecnie pokaszluje, mało odksztusza, łaknienie ma mniejsze, stolce 4—6 na dobę. Napojów wyskokowych nie nadużywał, kiły nie przebył.

Stan obecny. Wzrost wysoki, budowa kośćca silna, odżywienie podupadłe. Skóra szaro-blada. Ciepłota ciała o 4-tej popołudniu 39·2. Na policzkach i małżowinach usznych naczynia włosowate porozszerzane nadają skórze odcień wiśniowo-czerwony. Spojówki powiekowe miernie nastrzykane. W oczach zmian nie ma. Błona śluzowa warg, jamy ustnej i przełyku wiśniowo-czerwona zwraca na się uwagę wobec bladości skóry. Język ciemno-czerwony, lekko obłożony, podsychający. Gruczoły karkowe nie powiększone. Klatka piersiowa długa, szeroka; dołki nad i podobojczykowe głębokie; mostek i żebra przy opukiwaniu niebolesne. W szczycie prawym lekkie przytłumienie odgłosu; dolna granica na 6-tem żebrze mniej ruchoma. Po stronie lewej w szczycie wypuk dość jawny, tłumieje w dole od kąta łopatki; 3 palce niżej kąta łopatki stłumienie nie jawniejące przy wdechu. Szmery oddechowe wszędzie pęcherzykowe, szorstkie, wydech przedłużony; w dole drobne rzężenia, furczenia i świsty. Oddechy nasilone, 32 na minutę.

Uderzenie koniuszkowe serca widzialne w 4-tym przestworze. Stłumienie serca na prawidłowej przestrzeni. Tony czyste, tętno rytmiczne 80.

Wątroba 2 palce poniżej łuku żebrowego; śledziona znacznie powiększona nie dochodzi na 2 palce do *spina ant. sup.*, na prawo do linii środkowej ciała, ku górze do 7 żebra, obniża się przy wdechu. Na powierzchni śledziony twardej, nieco bolesnej wyczuć można guzowatości, z których jedna w podżebrzu wielkości pięści zarysowuje się przez powłoki brzuszne. Gruczoły pachwinowe niepowiększone; na kończynach dolnych porozszerzane żyły skórne. Mocz kwaśny, c. g. 1021, mętny (moczany), nie zawiera białka ani cukru; reakcya diazowa ujemna; w osadzie nieliczne wałeczki szkliste.

3/XI. Badanie krwi dało wynik następujący:

Ilość ciałek	czerwonych	5.825 000
„ „	białych	15.200
	% hgb.	90; index 0·8

Na 1500 ciałek białych 1 normoblast; mikrocyty i poikilocyty niezbyt liczne. W dniu przyjęcia chorego na 330 ciałek białych znaleziono 2 normoblasty. Liczne cienie neutrofilne.

Wielojądrzaste neutrofile	90·10%
limfocyty	4·70%
jednojądrzaste duże leukocyty	2·80%
eozynochłonne	1·30%
komórki tuczne	0·80%
myelocyty neutrofil.	0·30%

Chory stale gorączkuje; temperatura mierzona dochodzi do 39 z rannym spadkiem do 36·8—37·1.

Chory skarży się na bóle w kończynach dolnych; przy badaniu stwierdzono zapalenie żył skórnych ud i podudzi. Stolce 2—4 na dobę, barwy ciemno-szarej, półpłynne, obfite; w moczu 0·5‰ białka.

14/XI. Bóle w kończynach dolnych mniejsze; żyły na kończynach dolnych o ścianach twardych, zgrubiałych, mniej bolesne, obrzęk mniejszy.

Ciepłota w południe 37, tętno 64, ciśnienie krwi 107 (R. R.)

Ilość ciałek czerwonych	5.850.000
„ „ białych	11.000
% hgb.	90; index 0·8

Ciężar właściwy krwi 1·059. Dość liczne mikro- i poikilocyty, nieliczne normoblasty; polichromatofilia, komórki plazmowe.

Wielojądrzaste neutrofile	90·00%
limfocyty	4·20%
jednojądrzaste duże leukocyty	3·45%
eozynochłonne	1·05%
komórki tuczne	1·20%
myelocyty neutrofilne	0·10%

19/XI Stan zapalny żył na kończynach dolnych ustąpił; żyły jednak wyczuwalne jako grube, twarde, pokręcone postronki niebolesne. Ciepłota przed południem 36·5, wieczorem 38. Moczu na dobę 2120 cm. sz. c. g. 1018, białka ślad, indykan zwiększony; reakcya diazowa ujemna. W osadzie nieliczne ciałka wypocinowe, cylindroidy, odosobnione wałeczki szkliste.

W moczu oznaczona urobilina (Fr. Müller) wynosi na dobę 24 mgr. Ilość żelaza moczu (miareczkowaniem) na dobę 3·8 mgr. Stolec częścią półpłynny, częścią sformowany,

ciemno-brunatny, w ilości 271 gr. na dobę, w nim ilość urobiliny (Fr. Müller) wynosi 542 mgr.

22/XI. Przytłumienia w obu szczytach płuc, większe po stronie prawej i tu przy wdechu nieliczne drobne rzężenia, szmery oddechowe wszędzie szorstkie, pęcherzykowe, furczenia i świsty; w dole drobne rzężenia. Chory więcej pokaszluje-plwocina w skąpej ilości, śluzowo ropna, zawiera bardzo nieliczne prątki Kocha.

23/XI. Chory oddał stolec wieczorem, w nocy 2 stolce obfite krwawe, popadł w omdlenie — nad ranem ponowny stolec czysto krwawy w ilości około $1\frac{1}{2}$ litra — zapad i śmierć.

Sekcya, którą wykonał prof. Dr. Kučera w 3 godziny po śmierci, dała następujący obraz:

Tuberculosis miliaris et nodosa subchron. loborum omnium pulm. utriusque; infarctus haemorrh. ad basim loborum infer. et lobi super. sin. Pleuritis chr. fibrosa circumscripta lateris sinistri. Eruptio miliaris et nodosa, infarctus anaemici et cicatrices (post gummata?) ad hilum lienis; tumor lienis; perisplenitis chron. fibr. Tbc. miliaris et infiltr. adip. hepatis; cholelithiasis; obliteratio inveterata v. mesaraicae et v. portae. Gastroenteritis catarrh. chr. Ulcus ventriculi curvaturae min. et erosio hemorrhag. subseq. gastrorrhagia. Ulcus chr. in sanatione (post dysenteriam?) flexurae sigm. Peritonitis chr. circumscripta (concretiones omenti c. peritoneo parietis anter). Periproctitis chr. fibr. maj. gr. Lymphadenitis hyperplastica et tbc. miliaris grandularum in regione hili lienis. Tbc. miliaris renum. Thrombophlebitis venarum omenti et v. saphenae utriusque. Oedema extrem. infer.

Z protokołu sekcyjnego podajemy poniżej tylko najważniejsze szczegóły:

Skóra i błony śluzowe bardzo blade; w żyłach krew płynna, ciemna w małej ilości. Mięsień sercowy blady, miernie kruchy. Śledziona 2160 gr. na całej powierzchni przyrośnięta zapomocą grubej obficie unaczynionej tkanki łącznej. Brzegi miejscami bliznowato głęboko wciągnięte. Przez torebkę przeświecają drobne i większe (kilka cm.) ogniska żółtawo białe lub różowo-czerwone. Na przekroju uderza różnica między zabarwieniem miąższu koloru mięsistego, znaczniejszej konsystencyi z nader licznemi na całym przekroju rozsianemi ogniskami barwy blado-żółtawej lub szaro-białawej. Wszystkie ogniska ostro się odgraniczają, wielkości prosa do wielkości grochu. Pod torebką ogniska znacznie większe, kształtów nieregularnych lub klinowatych, żółtawe, suche, miejscami rdzeniaste, gdzieniegdzie różowe

jakby unaczynione. Miąższ śledziony w otoczeniu niektórych ognisk przesiąknięty wybroczyną. Trzeci typ ognisk w głębi koło wnęki stanowią ogniska o przekroju 2—3 cm, o promienistym wyglądzie, zbite, chrząstkowate, szarawo białawe.

W żołądku ½ litra ciemnej krwi, częścią płynnej, częścią skrzepłej. W błonie śluzowej dna żołądka liczne drobne wybroczyny. Przy krzywiznie małej głęboki wrzód okrągły, wielkości 5-koronówki, dno jego stanowi tylko błona surowicza; w części środkowej wrzodu ziejące naczynie. Na stronie zewnętrznej na dnie wrzodu nie widać żadnej reakcyi ani zrostów. Obok drugi ubytek w błonie śluzowej również bez reakcyi, w dnie jego otworek ziejącego naczynia zatkany skrzepem. Zawartość jelit stanowi krew żywo czerwona. W wątrobie drobne żółtawe ogniska podobne do gruzełków.

Więzadło dwunastnicowo-wątrobowe (*lig. hep.-duodenale*) znacznie zgrubiałe jako gruby szeroki pas bladej, dość wiotkiej tkanki łącznej, która obmurowuje przewody żółciowe i tętnicę wątrobową (światło ich jednak wolne). Na przekroju w tej tkance drobne oczka (7) jakby sitko, zastępujące obliterowaną żyłę bramną. Krezka niezgrubiała, w niej widoczne liczne ciemnobiaławe smugi tkanki łącznej, odpowiadające najprawdopodobniej obliterowanym gałązkom żyły krezkowej (*v. mesaraica*). Odbytnica obmurowana zbitą tkanką łączną; w dolnej części zgięcia esowatego w błonie śluzowej wąska ciemnoszarołupkowa blizna.

Szpik kostny kości udowej lewej czerwony, krwisty.

Do badania histologicznego utrwalono częścią w alkoholu, częścią w formalinie kawałki gruczołów, wątroby, śledziony, nerki, naczynia krezkowe oraz szpik kości udowej. Barwiono hematoxyliną-eozyną, Giesonem, fuksyną karbolową (Ziehl-Neelsen). Nadto barwiono preparaty rozciągane z tych narządów błękitem z eozyną (May-Grünwald) i pyroniną z zielenią metylową (Pappenheim).

Gruczoły chłonne. W skrawkach gęsto rozsiane gruzełki zlewające się, typu gruzełków epitelioidalnych z komórkami olbrzymiemi; miejscami rozpoczynające się zserowacenie. Właściwa tkanka adenoidalna występuje tylko w postaci wąskich smug lub wysepek między gruzełkami. Prątki Kocha w gruzełkach w dość znacznej ilości.

W preparatach rozciąganych (M. Gr.) limfocyty małe i duże, bardzo liczne komórki eozynofilne, w małej ilości wielojądrzaste neutrofile. Spotykano często myelocyty eozynofilne, rzadziej neutrofilne oraz bazofilne;

nieliczne komórki tuczne. Bardzo rzadko znaleść można c. czerwone jądrzaste (normoblast); komórki plazmowe dość częste.

Wątroba w skrawkach: Wzajemny stosunek zrazików, szerokości beleczek i naczyń zmian nie przedstawia; gdzieniegdzie znajdujemy w przegródkach tkankę łączną miernie wybujałą i nieco obfitszymi limfocytami przesiąkniętą. Liczne jednostajnie rozsiane typowe gruzełki z rozpoczynającem się zserowaceniem. Torebka miernie łączno-tkankowo zgrubiała.

W preparatach rozciąganych, obok komórek wątrobowych dość liczne limfocyty małe, nieliczne wielojądrzaste neutrofile, rzadziej eozynofile, (postacie małe, karłowe); gdzieniegdzie komórki jednojądrzaste z drobną ziarniną bazofilną; odosobnione komórki plazmowe.

W skrawkach ze śledziony widać znaczne zgrubienie łączno-tkankowe torebki, przyczem wśród tk. łącznej spotyka się jeszcze liczne ogniska i smugi nacieku drobnokomórkowego. W jednym z preparatów znajdujemy w tak zmienionej torebce gruzełek epitelioidalny z dwiema komórkami olbrzymiemi (*perisplenitis chr. fibr. tbc.*) Również i w miąższu śledziony występuje znaczniejsze rozwinięcie podścieliska łączno-tkankowego i to tak w beleczkach, jak w samej pulpie. Naczynia wybitniejszych zmian nie przedstawiają.

O samej pulpie śledziony właściwie trudno tu mówić, gdyż miąższ zajęty przez gęsto rozsiane ogniska, z których jedne najmniejsze, okrągłe lub owalne posiadają budowę typowych świeżych gruzełków a w preparatach barwionych m. Ziehl-Neelsena okazują liczne prątki gruźlicze; inne większe, kształtu przeważnie nieregularnie wydłużonego lub okrągłego przedstawiają się jako masy nekrotyczne z wyraźnym rozpadem jąder. Ogniska te nekrotyczne odgraniczają się dość ostro i otoczone bywają pasem wybroczynowym lub pasem przekrwienia. Prątków gruźliczych zawierają ogniska te daleko mniej, niż gruzełki niezserowaciałe i to najprędzej jeszcze w partyach obwodowych.

Jeżeli pomimo blizkiego sąsiedztwa lub nawet zlewania się ognisk serowatych z gruzełkami staramy się gdzieś wyszukać część pulpy wolnej, to widać w niej przestwory krwionośne porozszerzane, ciałkami krwi i barwikiem ciemnobrunatnym wypełnione. Co do ele-

mentów komórkowych pulpy, to po za ciałkami czerwonemi, stosunkowo najmniej znajdujemy typowych limfocytów, daleko mniej, aniżeli w prawidłowem utkaniu adenoidalnem. Niewiększą jest też ilość komórek wielojądrzastych w większej ilości występują natomiast komórki o dużem bladem jądrze i obfitej protoplazmie — komórki epitelioidalne, najwięcej zaś znajdujemy komórek jednojądrzastych, o jądrze mniejszem od jądra komórek epitelioidalnych, jednak większem i bledszem od jądra typowych limfocytów i leżące obwodowo, (komórki plazmowe). Gdzieniegdzie spotyka się też komórkę dużą z 2—3 dużemi jądr ami w środku obfitej protoplazmy, na wzór komórek olbrzymich, napotykanych w szpiku kostnym. Na preparatach barwio nych hematoksyliną-eozyną widać też dość liczne komórki jądrzaste z gęstą, czerwoną ziarniną w protoplazmie.

Osobno wspomnieć należy jeszcze o dużych, klinowatych, tuż pod torebką ułożonych ogniskach, podobnych do infarktów anemicznych i o owych ogniskach serowatych koło wnęki otoczonych zbitą tkanką łączną. Co do tych ostatnich, to przedstawiają się one jako ogniska nekrotyczne, zupełnie podobne do powyżej opisanych otoczone nader gęstą, ubogą w jądra miejscami prawie, jednolitą, szklistą tkanką łączną Gdzieniegdzie widać w niej złogi ciemnego barwnika. Mikroskop jednak nie wykazuje żadnych szczegółów (n. p. zmian w naczyniach), któreby pozwoliły na pewniejsze uzasadnienie rozpoznania kiły, za którą najwięcej przemawia obraz makroskopowy.

W preparatach rozciąganych dość liczne typowe limfocyty, komórki o dużem, podłużnem, bledszem jądrze z małą ilością protoplazmy. Często spotykać można eozynofile (formy duże i małe) rzadziej wielojądrzaste neutrofile. Nieliczne myelocyty neutro- i ezynofilne oraz komórki jednojądrzaste o ziarninie bazofilnej. Obfitą jest ilość komórek plazmowych; odosobnione leżą komórki duże o dwóch jądrach obwodowo ułożonych. Ciałek czerwonych jądrzastych nie znaleziono

W nerce obecne gruzełki.

W naczyniach krezkowych: skrzep w żyłach przedstawia się jako świeży, warstwa wewnętrzna żyły okazuje miejscami wybujałości (*endophlebitis*). Zmiany te w daleko znaczniejszym stopniu znajdowaliśmy i w tętnicach krezkowych (*endarteriitis proliferans*).

W szpiku występują gruzełki pojedyńczo o budowie typowej. Prątki w znacznych ilościach tak w komórkach olbrzymich jak i w obwodowych częściach gruzełka. W preparatach rozciąganych szpik tłuszczu prawie nie zawiera. Bardzo liczne myelocyty neutro- i eozynofilne; wielojądrzaste neutrofile i eozynochłonne. Dość liczne limfocyty; często spotkać można komórki jednojądrzaste z granulacyą bazofilną; duże komórki jednojądrzaste bez ziarniny (komórki limfoidalne); nieliczne megakaryocyty; częste komórki plazmowe. Bardzo obfita ilość ciałek czerwonych jądrzastych bądź odosobnionych, bądź w dużych grupach ułożonych, jądra okazują podział.

Krew z żyły szyjnej, badana w 3 godziny po śmierci wykazuje:

Ilość ciałek czerwonych	1,800.000
„ „ białych	7.000
wielojądrzastych neutrofilów	78·80%
limfocytów	17·80%
jednojądrzastych leukocytów	1·40%
eozynochłonnych	0·60%
myelocytów neutrofilnych	1·40%

Na 500 ciałek białych 1 normoblast; mikro i poikilocyty; polichromatofilia.

Przypadek powyższy w chwili przyjęcia go do kliniki wobec stanu gorączkowego nastręczał pewne trudności rozpoznawcze i jakkolwiek już przy pierwszem badaniu podejrzywaliśmy policytemię, to przecież mógł budzić pewne wątpliwości przy jego zróżniczkowaniu.

Początek ostry choroby z podniesieniem temperatury, wynik badania przedmiotowy płuc, obecność prątków Kocha w plwocinie pozwalały rozpoznawać gruźlicę płuc; obecność jej podejrzywaliśmy również w śledzionie, za czem wielce przemawiał kształt jej nierównej, guzowatej powierzchni. Odcień zabarwienia wiśniowo-czerwonego na policzkach i ciemnoczerwone błony śluzowe warg i jamy ustnej, które odbijały od blado-szarych powłok zewnętrznych wyjaśniło badanie krwi, które wykazało powiększenie liczby ciałek czerwonych oraz obecność tych składników w obrazie drobnowidowym krwi, które znachodzimy przy policytemii. Znaczne wahania ilości

ciałek czerwonych spotykaliśmy już dawniej w podobnych przypadkach; dłuższy czas trwające krwawienie (stolce ciemnobrunatne) tłumaczyły dostatecznie to niezbyt duże pomnożenie liczby ciałek czerwonych w 1 mm sz. krwi. Jeśli uwzględnimy, że chory nasz już przed 6 laty, o twarzy rumianej, wyczuwał guz w podżebrzu lewem a lekarz przed laty 10 stwierdził powiększenie śledziony, to przyjść musimy do przekonania, że okazywał on z wszelkiem prawdopodobieństwem od szeregu lat objawy policytemii, które wskutek ostatniego schorzenia (gruźlicy) i krwawień żołądkowych uległy względnemu zmniejszeniu. Wiemy, że w przebiegu gruźlicy w pewnych okresach wykazać się daje nieprawidłowe powiększenie liczby ciałek czerwonych a nawet sami stwierdziliśmy nie dawno w jednym przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowych w klinice lekarskiej lwowskiej 6·8 mil. ciałek czerwonych. Obecnością jednak procesu gruźliczego w ustroju nie możemy tłómaczyć powyższego przypadku. Wynik badania pośmiertnego przekonuje nas dostatecznie, że mieliśmy tu do czynienia z gruźlıcą końcową, której jedne zmiany odnosi anatom patologiczny do kilkunastu dni, inne do kilku lub kilkunastu tygodni; objawy chorobowe zaś, jak wspomnieliśmy, trwały o wiele dłużej. A i sam wynik badania drobnowidowego krwi przemawia za policytemią pochodzenia szpikowego, co wreszcie potwierdza krwisty, czerwony szpik kości długich. W ubiegłym roku zwróciłem uwagę na przypadek, ogłoszony przez Jasińskiego, który porównywując z przypadkiem III*) zaliczyłem do policytemii. Przypadek ten okazuje z powyżej opisanym niezwykłe podobieństwo, tak wśród przebiegu stanu chorobowego, jak i w okresie końcowym. I w tamtem spostrzeżeniu, ogłoszonym z kliniki lekarskiej lwowskiej przez dra Schneidera — rozwinęła się pod koniec życia gruźlica prosówkowa, którą stwierdzono badaniem pośmiertnem.

---

*) Tygod. lek. 1906. Nr. 39.

Niemożna również naszego przypadku zaliczyć do tej nielicznej jeszcze grupy splenomegalii, na którą zwrócił uwagę 1882 r. Gaucher — *splenomegalie primitive, epithelioma primitive de la rate.* Spostrzeżeń tych zebrał Schlangenhaufer[10]) 11 a o dwóch podobnych wspominają Sternberg i Marchand. Ma ona pojawiać się nieraz u kilku członków tej samej rodziny, cechuje się bardzo znacznym obrzękiem śledziony, której miazga wypełniona bywa dużemi protoplasmatycznemi komórkami endotelialnemi, z jednem, rzadziej kilkoma jądrami. W preparatach śledziony wykazać mógł Schlangenhaufer prątki gruźlicze. W tych jednak przypadkach znajdowano zmniejszenie ilości ciałek czerwonych, w jednym tylko ilość c. cz. wynosiła 5·7 mil. Ciałka białe spotykano w zmniejszonej ilości — mały procent hemoglobiny.

Tak więc po wyjaśnieniu nasuwających się wątpliwości zaliczyć musimy nasz przypadek do grupy policytemii szpikowej. I ten przypadek cechuje się kilkoletnim przebiegiem a wyróżnia go od innych obecność gruźlicy śledziony. Podnieść jeszcze należy w przebiegu choroby wystąpienie rozległych zapaleń żył udowych oraz obliteracyę żyły bramnej podobnie jak w przypadku Lommela.

W krwi znaleźliśmy obok leukocytozy neutrofilnej i ciałek jądrzastych komórki plazmowe typu Marschalki.

Przypadek IV dotyczy chorej K J. lat 59, dotkniętej policytemią szpikową, którą przywieziono w dniu 29 III do kliniki lekarskiej.

Z przypadku tego, który ogłosiliśmy w Tygodniku lek. 1906 Nr. 39 podamy z poprzedniej obserwacyi tylko najważniejsze okoliczności, które uważamy za niezbędne dla całości obrazu chorobowego.

Odsyłając czytelnika po szczegóły do wspomnianego artykułu, zajmiemy się obecnie tylko dalszym przebiegiem choroby.

---

[10]) Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellschaft. Stuttgart 1906.

Chora przedstawiała typowy obraz policytemii. Ilość ciałek czerw. krwi wahała u niej między 7·149 a 5·1 mil.; w obrazie drobnowidowym stwierdzano zawsze ciałka czerwone jądrzaste tak normo- jak i megaloblasty, polichromatofilię, leukocytozę neutrofilną, myelocyty neutrofilne, powiększenie odsetkowe ciałek eozynochłonnych i komórek tucznych. Duży obrzęk śledziony obok lekkiego wiśniowo czerwonego ubarwienia policzków i małżowin usznych uzupełniał całość obrazu klinicznego.

U chorej tej wycięto w dniu 3 VII 1906 śledzionę.

Ostatnie badanie krwi przed zabiegiem operacyjnym wykazało 5·477 mil. c. czerwonych a 16.000 ciałek białych; hgl. 80%. Na 4000 ciałek białych jeden normoblast. Wielojądrzastych neutrof. 88.17%, limfocytów 6.65%, jędnojądrz. leuk. 1.85%, eozynochł. 1.15%, komórek tucz. 1·82%, myelocytów neutrof. 0·35%.

W 44 godziny po operacyi ilość c. czerwonych nie uległa zmianie, natomiast wykazaliśmy 87.400 c. białych, spadek procentowy komórek tucznych, eozynochłonnych i myelocytów, natomiast na 5000 c. białych 30 e r y t r o b l a s t ó w. W dalszym przebiegu stwierdziliśmy u chorej obecność k o m ó r e k p l a z m o w y c h w krwi.

8 XI. 1906. Stan sił chorej ogólny poprawia się, odżywienie lepsze; łaknienie dobre; wypróżnienie codzienne z lekkimi bolami w brzuchu. Utrzymują się jeszcze zawroty głowy i kongestye nawet przy spokojnem leżeniu; przy ruchach stają się one nieco większe; przy dłuższem chodzeniu występują skłonności do omdleń, nudności oraz duszność. Chora nie kaszle, bicia serca nie ma. Napady bolów kurczowych, pochodzących od kamicy nerkowej rzadko się pojawiają i są małego nasilenia. Mocz w prawidłowej ilości.

Chora nie gorączkuje. Twarz blada, na policzkach i na wargach ubarwienie czerwono-wiśniowe. Na kończynach dolnych żyły więcej porozszerzane niż dawniej, o przebiegu wężykowatym, bolesne; rozległe plamy barwikowe na podudziach. W płucach zmian nie ma. Tony serca czyste, tętno dość dobrze napięte, rytmiczne, 80 na minutę. Brzuch niebolesny; wątroba 2 palce poniżej łuku, tkliwa.

Ilość ciałek czerwonych		7.100.000
„ „ białych		83.400
% hgb.	105; index	0.74
Wielojądrzastych neutrofilów		89·45%
limfocytów		3·70%
jędnojądrzastych leukocytów		2·20%
eozynochłonnych		2·00%
komórek tucznych		2·15%
myelocytów neutrofilnych		0·50%

Często spotkać można ciałka białe w rozpadzie; piknoza jąder. Na 2000 ciałek białych znaleziono 48 ciałek czerwonych jądrzastych (normoblasty) (2·4%).

3/II. 1907. Przed 4 tygodniami zapalenie żył na obu kończynach dolnych, które po 3 tygodniach ustąpiło. Odżywienie chorej lepsze, napady kolki nerkowej nie powracają.

Czerwono-wiśniowe zabarwienie na policzkach i wargach a w mniejszym stopniu na rękach W płucach szmery oddechowe pęcherzykowe. Tony serca czyste, tętno dość dobrze napięte, rytmiczne 76. Wątroba powiększona sięga na dłoń poniżej łuku żebrowego, w linii środkowej 1 palec powyżej pępka o brzegu grubym, gładkim, bolesna. Brzuch niebolesny, wzdęty, płynu wolnego nie zawiera; na kończynach dolnych żyły znacznie porozszerzane; obrzęku na kończynach nie ma Mocz lekko mętny, kwaśny, zawiera ślad białka; w osadzie liczne ciałka wypocinowe.

Ilość ciałek czerwonych	7.675.000%
„ „ białych	55.200%
% hgb 105; index	0·7
Wielojądrzastych neutrofilów	81·20%
limfocytów	7·55%
jędnojądrzastych dużych leukocyt.	3·95%
eozynochłonnych	3 14%
komórek tucznych	4·05%
myelocytów neutrofilnych	0·10%

Na 2000 ciałek białych znaleziono 50 normoblastów (2·5%), liczne ciałka czerwone z podziałem jądra; megaloblasty; polichromatofilia częściej występuje niż dawniej, zwłaszcza na c. cz. jądrzastych; rzadko spotykano normoblast punktowany. Częsty rozpad ciałek białych.

15 II Silne bole w kończynach dolnych; kończyny znacznie obrzękłe, skóra wzdłuż żył zaczerwieniona, bardzo bolesna (*thrombophlebitis*)

15 III. Pod okładami z płynu Burrowa obrzęk zapalny ustąpił; lekki obrzęk kończyn, niebolesny jeszcze się utrzymuje.

25/III. Od kilku dni bole w podżebrzach i brzuchu; parcie na mocz; mocz mętny, kwaśny, zawiera piasek i drobne kamyczki nerkowe.

26/III. Gwałtowne bole kurczowe w całym brzuchu, większe jednak po stronie prawej, parcie na mocz, dreszczyki wieczorem i podniesienie ciepłoty ciała do 37·8; tętno 88.

27/III. Bóle utrzymują się, chora nie oddaje moczu od wieczora poprzedniego dnia; ciepłota wieczorna 37·6.

28 III. Stan ogólny gorszy; bezmocz; język podsychający. chora apatyczna; bole mniejsze. Ciepłota 37·1, tętno 84 słabo napięte. W południe przewieziono chorą do kliniki lekarskiej. Badanie krwi dało wynik następujący:

Ilość ciałek czerwonych	5.675.000
„ „ białych	**114.200**
% hgb.	85; index 0·7
Wielojądrzastych neutrofilów	95.00%
limfocytów	1·90%
jednojądrzastych dużych leukocyt.	3·00%
myelocytów neutrofilnych	0·10%

Ciałek eozynochłonnych nie znaleziono, bardzo nieliczne komórki tuczne; mikro- i poikilocyty niezbyt liczne. Na 1000 ciałek białych 32 normoblastów (3·2%).

Wieczorem chora prawie nieprzytomna, pokarmów nie przyjmuje. Język suchy obłożony. Oddechy nasilone 17 na minutę; szmery oddechowe pęcherzykowe szorstkie, w dole po obu stronach drobne rzężenia. Uderzenie koniuszkowe serca w 5-tym przestworze międzyżebrowym nie dochodzi na palec do linii sutkowej; stłumienie serca sięga do linii mostkowej lewej, schodzi się z uderzeniem koniuszkowem. Tony serca głuche, nad końcem serca i nad tętnicą główną obok tonu podmuch, II ton nad tętnicą płucną nieco głośniejszy. Tętno małe, słabo napięte 88 na minutę przy temp. 37.2 Brzuch wzdęty. Wątroba powiększona na 4 palce powyżej więzu Pouparta, bolesna Na kończynach dolnych lekki obrzęk. Na podudziach i na tylnej powierzchni obu ud rozległe plamy barwikowe, żyły znacznie porozszerzane. Moczu chora nie oddaje. Zgłębnikiem wydobyto z pęcherza około 15 ctm. sz. gęstego, ropiastego płynu, który zawierał bardzo obficie ciałka ropne.

O godzinie 6-tej wieczorem badano krew ponownie i znaleziono:

Ilość ciałek czerwonych	5.875.000
„ „ białych	**95.000**
wielojądrzastych neutrofilów	94 20%
limfocytów	0·50%
jednojądrzastych dużych leukocyt.	4·10%
komórek tucznych	0 20%

Ciałka białe często w rozpadzie lub z wakuolowem zwyrodnieniem; na 1000 c. białych znaleziono 17 normoblastów (1·7%).

29|III. Chora nieprzytomna; moczu nie oddała; zmarła o 8mej wieczorem.

W dniu tym liczona ilość ciałek białych wynosi **114.800**, w preparatach barwionych przeważają jak poprzednio wielojądrzaste neutrofile.

W 13 godzin po śmierci wykonana sekcya (dr. Hornowski) dała obraz następujący:

Adhaesiones multipl. omenti, diaphragmatis, ventriculi, colonis. Emphys. pulm., oedema pulm. min. gr., bronchitis chron. Dilatatio et hypertrophia ventriculi dextri, lipomatosis cordis; non magnae degenerationes hyalinae intimae aortae; quattuor valvulae semilun. art. pulm., pericarditis chron. adhaesiva obliterans. Degener. parenchym. partim necrosis hepatis. Lien abest (splenectomia ante 9 m. facta). Thrombosis art. lienalis. Dilatatio vesicae felleae. Perityphlitis chron. adhaes. Peri- et parametritis; endometritis chron. Pyelonephritis calculosa bilateralis; occlusio ureteris dextri propter calculum; cystitis chron. purulenta.

Z protokołu sekcyjnego podajemy najważniejsze szczegóły. Skóra blada, wiotka, błony śluzowe o zabarwieniu sinawem. Żyły szyjne rozszerzone, wypełnione obficie krwią skrzepłą; skrzepy luźne. Po otwarciu jamy brzusznej zrosty otrzewnej ściennej z otrzewną jelit oraz z siecią. Naczynia krezki wypełnione krwią. Przepona po stronie prawej na 4-tem żebrze, po lewej w 5-tem międzyżebrzu. Serce odsłonięte na odpowiedniej powierzchni. Płuca mało się zapadają, odległość brzegów płuc wynosi 1 palec. Worek sercowy prawie zupełnie zarośnięty zrosty wiotkie, dają się oddzielić; worek osierdziowy płynu nie zawiera. Płuca rozmiarów powiększonych, opłucna po stronie lewej zgrubiała, pokryta cienkimi łącznotkankowyma zrostami. Miąższ powietrzny, puszysty. Błona śluzowa oskrzeli zgrubiała, sina. Gruczoły okołooskrzelowe pylicowo zmienione. Serce w wymiarze poprzecznym powiększone nasierdzie zgrubiałe, pokryte na tylnej i przedniej ścianie zrostami łącznotkankowymi. W tętnicy płucnej 4 zastawki półksiężycowate; wszystkie zastawki bez zmian. Mięsień sercowy silnie fragmentowany, wśród mięśnia żółte pasma, mięsień dobrze unaczyniony. Podniebienie miękkie, błona śluzowa przełyku sine, o wyraźnie wystających naczyniach. Gruczoł tarczykowy odpowiedniej wielkości, przekrwiony; żyły silnie wypełnione krwią Gruczoły okołotchawicowe nieco powiększone, miękkie. Wątroba pozrastana z przeponą, żołądkiem i dwunastnicą. Od więzu dwunastnicowo-wątrobowego idą zrosty do krzywizny mniejszej żołądka oraz do wątroby. Otrzewna gładka, naczynia jej żylne znacznie krwią wypełnione. Na błonie śluzowej żołądka drobne wybroczyny, naczynia dobrze nastrzykane, podobny obraz przed-

stawia i dwunastnica; tętnica wątrobowa drożna; żyła bramna na całej przestrzeni drożna, dość wąska. W ą t r o b a znacznie powiększona, żyły czcze i wątrobowa bez zmian. Wątroba na przekroju dość blada, o słabo wypełnionych naczyniach żylnych; budowa jej miejscami zupełnie zatarta; konsystencya nadzwyczaj wiotka. Gruczoły krezki nieznacznie powiększone. *Ramus lienalis art. coeliacae* na całej przestrzeni wypełniony skrzepem (po operacyi). Błona śluzowa jelit zgrubiała, o naczyniach zgrubiałych, wypełnionych krwią. Błona śluzowa pęcherza zgrubiała, pokryta ropą. Nerka prawa powiększona, chełbocąca, miękka, na przekroju żółto-zielona, krucha, o zatartej budowie; miedniczka rozszerzona, błona śluzowa jej zgrubiała, nastrzykana, pokryta ropą oraz nielicznymi kamyczkami; jeden większy kamień zatyka całkowicie przewód moczowy. Nerka lewa mniejsza o torebce zgrubiałej: w nerce wyczuwa się chełbotanie, budowa nerki na przekroju zatarta; miedniczka rozszerzona, wypełniona ropą. S z p i k k o ś c i u d o w e j r ó ż o w y.

W s k r a w k a c h w ą t r o b y, barwionej hematoxyliną widać komórki wątrobowe porozsuwane przez drobne naczynia włosowate wypełnione krwią. Niektóre komórki mniejszych rozmiarów; część komórek okazuje jądro dobrze się barwiące, inne jądra gorzej lub wcale się nie barwią, o protoplazmie silnie ziarnistej. W komórkach złogi barwika, jedne o zabarwieniu żółtawem, drugie brunatnem. Pomiędzy komórkami złogi drobnoziarnistego barwika, które są ułożone gwiazdowato; ilość barwika wogóle znacznie zwiększona.

W p r e p a r a t a c h r o z c i ą g a n y c h z miąższu wątroby spotykamy bardzo liczne ciałka cz. krwi. Komórki wątrobowe źle się barwią, w wielu z nich obfite złogi brunatnego barwika. Odosobnione l i m f o c y t y, częściej spotkać można w i e l o j ą d r z a s t e n e u t r o f i l e, rzadko c i a ł k a c z e r w o n e j ą d r z a s t e (normoblasty).

W gruczołach l i m f a t y c z n y c h (preparaty rozciągane) przeważają l i m f o c y t y; bardzo licznie jednak występują w i e l o j ą d r z a s t e n e u t r o f i l e (częściej postacie małe), mniej liczne e o z y n o f i l e. Często znaleść można komórki jednojądrzaste małe i większe z granulacyą neutrofilną (myelocyty). Nieliczne są komórki dość duże, z dużem 1 lub 2 jądrami, których pierwoszcze barwi się bladowiśniowo (May - Grünwald); jeszcze rzadziej odnaleść można jednojądrzaste komórki z dość drobną ziarniną bazofilną oraz c. c z e r w o n e j ą d r z a s t e (normoblasty). Ilość ciałek czerwonych wogóle mała.

Szpik kostny jednolicie różowawy, nie zawiera tłuszczu. W preparatach rozciąganych i barwionych błękitem met. i eozyną (M. Gr.) przeważają wielojądrzaste neutrofile oraz liczne myelocyty neutrofilne; wśród ostatnich formy przejściowe (Arneth I. grupa). Niezbyt licznie występują eozynofile, częściej limfocyty i jednojądrzaste leukocyty. Komórki tuczne niezbyt liczne (1—2—3 na polu widzenia) oraz jednojądrzaste z ziarniną bazofilną. Ciałka czerwone jądrzaste (normoblasty) dość liczne, ale nie tak, jak w przypadku III. Spotykano często komórki plazmowe, rzadziej megakaryocyty; megaloblastów nie wykazano.

Stosunek wzajemny poszczególnych ciałek w szpiku następujący:

Wielojądrzaste neutrofile	80%
eozynochłonne	3%
komórki tuczne	3%
myelocyty neutrofilne	14%

Podany powyżej dalszy przebieg choroby oraz wynik badania anatomo-patalogicznego potwierdził słuszność pierwotnego naszego rozpoznania policytemii pochodzenia szpikowego. Ilość ciałek czerwonych, która wykazywała poprzednio tak znaczne wahania, podniosła się wkrótce po wycięciu śledziony i utrzymywała się w cyfrach ponad 7 mil. przez szereg miesięcy. Ciałka czerwone jądrzaste pojawiły się w krążeniu w większej ilości niż dawniej; wykazaliśmy megaloblasty, polichromatofilię, słowem mieliśmy nadal wyraźny obraz utrzymującego się w całej pełni podrażnienia utkania erytroblastycznego. Wyrazem tego podrażnienia był stan szpiku kości udowej, który nie zawierał wcale tkanki tłuszczowej, natomiast przedstawiał obraz szpiku młodego czerwonego. Uderzała w nim tylko mniejsza nieco produkcya ciałek czerwonych jądrzastych, niż to stwierdziliśmy w innym przypadku a choć ilość normoblastów była dość pokaźną, to przecież zaznaczyło się już pewne wyczerpywanie się utkania erytroblastycznego, które zwłaszcza w okresie końcowym życia ujawniło się zmniejszeniem liczby ciałek czerwonych w krążeniu. Zmiejszenie to przypadło na okres

powikłania choroby przez napady kolki nerkowej oraz zapalenie ropne w drogach moczowych.

Na podniesienie zasługuje również zachowanie się ilościowe i jakościowe ciałek białych. Z chwilą wycięcia śledziony pojawiła się bardzo znaczna leukocytoza neutrofilna — objaw zresztą znany — który pojawia się zwykle po splenektomii. Leukocytoza jednak w naszym przypadku utrzymywała się w wysokich granicach i przez czas znacznie dłuższy, niźli to bywa zazwyczaj po wycięciu śledziony. W ostatnich dniach życia dosięgła nawet leukocytoza (90—114.000) cyfr rzadko spotykanych. Do rzadkości należą wogóle leukocytozy ponad 50.000, jakie spotykano np. przy nowotworach w okresie rozpadu a jako osobliwość opisuje Rubinstein[11]) leukocytozę 90—112.000, którą stwierdził w przypadku rozpadającego się mięsaka krezki.

W policytemii znajdujemy po wycięciu śledziony w przypadku Jasińskiego[12]) również znaczną leukocytozę neutrofilną, która według dalszego spostrzeżenia Schneidra[13]) utrzymywała się do końca życia. Na 4 dni przed śmiercią znalazł Schneider 154.000 ciałek białych.

Leukocytozę neutrofilną w naszym przypadku odnieść należy do podrażnienia utkania leukoblastycznego, które, jak wiemy, jest jednym z częstych objawów policytemii. Że nie jest ona wynikiem ropienia w drogach moczowych, dowodzi nagłe jej powstanie tuż po zabiegu operacyjnym, brak podniesienia ciepłoty ciała, wynik badania moczu, który w dłuższych okresach, wolnych od napadów kolek nerkowych, większych zmian nie przedstawiał. Objawy ropnego zapalenia dróg moczowych wystąpiły dopiero w ostatnich czasach po gwałtownych napadach kolki nerkowej i w okresie bezmoczu; być może, że one przyczyniły się do wystąpienia pod koniec życia tej niezwykle wysokiej leukocytozy neutrofilnej. Że ta leukocytoza

[11]) Zentralbl. f. innere Med. Nr. 8. 1907.
[12]) Przegląd lek. Nr. 51. 1901.
[13]) l. c.

była wyrazem podrażnienia utkania leukoblastycznego, świadczy dosadnie obraz szpiku kości udowej, w którym znaleźliśmy przewagę wielojądrzastych neutrofilów do 80%, oraz myelocytów neutrofilnych. W okresie nawet końcowym życia podrażnienie tkanki leukoblastycznej miało przewagę nad utkaniem erytroblastycznem.

W naszym przypadku podnieść jeszcze należy często występujące zapalenie żył udowych, które się od szeregu lat od czasu do czasu ponawiało. Natomiast sekcya nie wykazała żadnych zmian ani zaburzeń w zakresie żyły bramnej, jakto znalazł Lommel w swym przypadku i jak to stwierdziliśmy w naszym przypadku III-cim.

Objawy skazy moczowej opisane w przypadkach policytemii pojawiły się u naszej chorej w postaci częstych i ciężkich napadów kolki nerkowej. Ostatni gwałtowny napad kolki nerkowej, wśród której kamień zaczopował całkowicie przewód moczowy prawy a wobec zmian zapalnych w nerce lewej wywołał bezmocz, był powodem zejścia śmiertelnego.

Przynależność naszych spostrzeżeń do grupy policytemii szpikowej wobec podanych wyników badania klinicznego nie może ulegać wątpliwości a badania anatomo-patologiczne w dwóch przypadkach potwierdzają nasze rozpoznanie. Z łatwością dają się tu wykluczyć te wszystkie podobne stany chorobowe, w których zwiększenie liczby ciałek czerwonych występuje z większą lub mniejszą stałością, zwłaszcza te, którym towarzyszyć zwykła sinica skóry i błon śluzowych.

Przypadki nasze dotyczyły mężczyzn w wieku między 44 a 46 r. ż., którzy według dotychczasowych obserwacyi w tym właśnie okresie życia i znacznie częściej od kobiet podlegają temu schorzeniu. Z objawów podmiotowych prawie stale w policytemii spostrzeganych mieliśmy u naszych chorych kongestye, bole i zawroty głowy, ćmienia przed oczyma, które występywały już na szereg lat naprzód, zanim pojawiły się cięższe objawy

chorobowe, zmuszające chorych do szukania porady lekarskiej. Uważamy je za następstwo zwiększenia liczby ciałek czerwonych, które powodować może większe lub mniejsze zaburzenia krążenia w ośrodkowym narządzie nerwowym. Znane są zmiany rozmiękczynowe mózgu, krwotoki mózgowe, do których odnieść należy opisywane utraty przytomności, ślepotę, drgawki mięśni twarzy lub porażenie połowicze. Senator i Glaessner zwracają ponownie uwagę na połowicze porażenie, które zauważyli w swych przypadkach.

Charakterystyczne ciemno-czerwone zabarwienie skóry i błon śluzowych, które — jak to już dawniej podnosiliśmy — nie jest stałym objawem chorobowym a zależy od pewnych okoliczności jak: od obfitości krwi w oxyhemoglobinę, rozszerzenia i wypełnienia naczyń oraz grubości warstw pokrywających naczynia — nie było u wszystkich chorych wyraźnie zaznaczone. Wystąpiło ono w całej pełni tylko w pierwszym przypadku i sam chory zwracał na nie uwagę — w dwóch innych, przy skórze bladej z odcieniem ziemistoszarym, jedynie wyróżniały się czerwonem zabarwieniem policzki, małżowiny uszne oraz błona śluzowa warg i jamy ustnej. Zabarwienie to skóry, jak widzieliśmy, może ulegać w ciągu przebiegu choroby wahaniom i idzie w parze z zachowaniem się ilości ciałek czerwonych. W przypadku IV. w okresie spadku ilości ciałek czerwonych do 5 mil., przy równoczesnem pogorszeniu się stanu odżywienia chorej, błony śluzowe nie przedstawiały prawie różnicy w porównaniu z zabarwieniem prawidłowem. Po zabiegu operacyjnym, kiedy ilość ciałek czerwonych podniosła się ponad 7 mil., wystąpiło wyraźniej to charakterystyczne ubarwienie warg i błony śluzowej jamy ustnej, które odbijało od bladych powłok zewnętrznych. Przed kilku dniami mieliśmy sposobność badać ponownie chorego L. L. dotkniętego policytemią, którego skóra w roku ubiegłym przedstawiała ciemno-czerwone zabarwienie, przypominające nawet sinicę; obecnie zabar-

wienie to jest znacznie bledsze a odpowiada mu również i wynik badania krwi. Tu podnieść musimy, że stan ogólny tego chorego z wyjątkiem znacznego powiększenia śledziony jest wcale zadawalniający a nawet oddaje się on bez przeszkody swoim zajęciom.

W y b r o c z y n na skórze, z wyjątkiem u chorej IV, podanych już poprzednio nie zauważyliśmy. Wspomina o nich w swym przypadku G l a e s s n e r. O rozpulchnieniu dziąseł i częstych krwawieniach w przyp. I. wspomnieliśmy powyżej.

W n a r z ą d z i e o d d e c h o w y m oprócz objawów nieżytu, miernego stopnia rozedmy płuc znaleźliśmy w III przypadku g r u ź l i c ę. Obok zmian nieco dłużej trwających, badanie anatomiczne wykazało liczne prosówkowe gruzełki. Wszystkie te jednakowoż zmiany, które się rozwijały wśród naszej obserwacyi klinicznej, uważać należy za sprawę końcową, którą odnieść musimy do ostanich tygodni choroby. Stoją one w zupełnej zgodzie z wywiadami chorego. Objawy ze strony narządu oddechowego wystąpiły dopiero od chwili przeziębienia się, rozpoczęły się dreszczami, gorączką i kaszlem. Nie mogą też wykazane zmiany gruźlicze w płucach mieć żadnego znaczenia przyczynowego dla policytemii. W reszcie przypadków nie wykazaliśmy gruźlicy płuc ani za pomocą tuberkuliny, ani też nie stwierdziliśmy jej sekcyą zwłok.

S e r c e w trzech pierwszych przypadkach nie przedstawiało poważniejszych zaburzeń; w 2 z nich zaakcentowany II ton nad tętnicą główną świadczył o wzmożonej pracy mięśnia sercowego, czemu też odpowiadało podniesienie ciśnienia krwi. W przypadku IV stwierdziła sekcya rozległe ale dość wiotkie zrosty worka osierdziowego oraz przerost i rozszerzenie serca. Sprawność jednak tego mięśnia sercowego wśród dłuższej obserwacyi była dostateczną i nie dawała powodów do zaburzeń w krążeniu. Dopiero pod sam koniec życia a zwłaszcza w okresie bezmoczu pojawiła się niedomoga serca, która zaznaczyła się dużym bolesnym obrzękiem wątroby i śladem obrzę-

ków na podudziach. Stan serca zatem nie mógł się przyczynić do powiększenia liczby ciałek czerwonych tem bardziej, że stwierdziliśmy w okresie końcowym znaczne zmniejszenie się ich liczby.

Zaburzenia w układzie naczyniowym w mniejszym lub większym stopniu spotykaliśmy u naszych chorych. Rozszerzenie drobnych naczyń włosowych na kończynach, które na pierwszy rzut oka przypominały wybroczyny, stwierdziliśmy u I. chorego. Do zaburzeń odnieść należy w tym przypadku rozmaite senzacye w kończynach, jak: uczucie mrowienia, trętwienia oraz kłujące bole, które przypominały obraz erytromelalgii. Do tych prawdopodobnie zmian odnieść można objaw nowo opisany przez Parkes-Webera, polegający na tem, że chory doznawał uczucia wilgoci przy dotyku, bez względu na to, jakichkolwiek dotykał się przedmiotów.

Naczynia żylne w naszych przypadkach zwykle silnie wypełnione, zarysowywały się przez powłoki zewnętrzne. Podnieść musimy tu zapalenie żył kończyn dolnych, które spotykaliśmy u naszych chorych.

W przypadku III. żyły zgrubiałe jako twarde postronki, o przebiegu wężykowatym wypełnione były skrzepami, szczelnie przylegającymi do ścian naczynia. W przypadku IV. zapalenie żył udowych powtarzało się od szeregu lat; ostatnim razem wystąpiło dwukrotnie w krótkich odstępach czasu, zajmując obydwie kończyny dolne. W przypadku nadto III. sekcya wykazała zakrzepy żył sieci oraz dawniejszego pochodzenia obliteracyę żyły krezkowej i żyły bramnej, podobnie jak to opisał w swoim spostrzeżeniu Lommel. Zapalenia i zakrzepy naczyń żylnych występują, jak widzimy, wcale często — tak że trudno je uważać tylko za objaw przypadkowy — raczej zaliczyć je należy do powikłań w policytemii. Są one następstwem nieprawidłowych zmian w krwi, powodujących zaburzenia w krążeniu.

Objawów miażdżycy w układzie tętniczym, opisanych nieraz w policytemii nie stwierdziliśmy, ani nie wykazało ich badanie anatomiczne.

Wśród zmian we krwi naczelne miejsce zajmuje powiększenie ilości ciałek czerwonych w 1 mm. sz. Przeciętna ilość ciałek czerwonych w przypadkach, które zebraliśmy w r. z. wynosiła 8·68 mil. Liczby te wahają w szerokich granicach i to nietylko w poszczególnych przypadkach, ale często u jednego i tego samego chorego. Wśród dłuższej obserwacyi spotkać można raz cyfry bardzo wysokie, drugi raz leżące w granicach fizyologicznych a Weintraud w swym I. przypadku znalazł wśród napadu ostrej dny tylko 4.7 mil., podczas gdy przy pierwszem badaniu 8.272.000. W naszym przypadku I. ilość ciałek czerwonych wahała między 10,120.000 a 7,225.000, w II. 7.700 — 5.425, w III. 5.850 — 5.825, w IV. 7.900 — 5 mil. Spadek liczby ciałek czerwonych występuje według naszych obserwacyi zazwyczaj w okresie pogarszania się stanu odżywienia lub wśród powikłań, jakie w przebiegu policytemii pojawiać się mogą. Tak było w przypadku III. podczas stanu gorączkowego (gruźlica) lub podczas napadu kolki nerkowej w przypadku IV. Rzadziej spotkać możemy znaczniejsze obniżenie się liczby ciałek czerwonych przy dobrym stanie sił chorego lub przy względnej poprawie objawów chorobowych. Do tych zaliczyć należy nasz przypadek I. (L. L.) z r. z., u którego wówczas wykazaliśmy 9·1 mil. c. cz., obecnie zaś przy dobrym zresztą ogólnym stanie sił i bledszem ubarwieniu powłok zewnętrznych tylko 5,680.000.

Wielkość i kształt ciałek czerwonych nie rzadko przedstawiały znaczne różnice; w przeciwieństwie do Weintrauda i Senatora stwierdzaliśmy częściej mikro- i poikilocyty, rzadziej ciałka czerwone większe, nieraz w dwójnasób przechodzące wielkość ciałek prawidłowych.

Polichromatofilia w jednych przypadkach rzadziej występowała, w innych natomiast była stałym objawem, zwłaszcza wyróżniał się pod tym względem przypadek III. i IV. Zwykłem zjawiskiem były w naszych przypadkach ciałka czerwone jądrzaste i to przeważnie normoblasty. Nie brakowało ich w żadnym z 6 naszych przypadków. Wprawdzie w I przypadku przy pierwszych dwóch badaniach nie wykazaliśmy nawet przy przeglądnięciu kilku preparatów obecności normoblastów, znaleźliśmy je zato zawsze przy dalszych badaniach Stąd nie wydaje się nam osobliwością podanie Glaessnera, który nie mógł ich wykazać w swoim przypadku. Ilość ciałek cz. jądrzastych bywa dość zmienną. Czasem spotyka się ją 1 normoblast na 1000—2000 ciałek, innym razem jest ich znacznie więcej. Bardzo licznie pojawiły się one u chorej po wycięciu śledziony, dochodząc do 25% w stosunku do ilości ciałek białych. Jeszcze częściej spotykał je Jasiński i Schneider. Rzadziej pojawiają się w krwi duże ciałka cz. jądrzaste, megaloblasty. Znachodziliśmy je w przypadku II. i IV. Ciałka czerwone jądrzaste w przypadku drugim okazywały wybitną polichromatofilię; wśród nich spotykaliśmy czasem erytroblast punktowany. Bardzo rzadko jądra ciałek czerwonych przedstawiały obraz mitozy.

Ilość hemoglobiny w obecnych przypadkach podobnie jak i w dawniejszych okazywała się wyższą i szła równolegle z ilością ciałek czerwonych. Zawartość barwika krwi w poszczególnych ciałkach okazała się i tym razem zmniejszoną — wskaźnik bowiem leżał zawsze poniżej 1 i wahał między 0.7 — 0.8. Tak jak i dawniej stwierdzić musimy w przeciwieństwie do Senatora i i stały typ błednicowy krwi.

Jeszcze większe wahanie okazywała ilość leukocytów, bo pomiędzy 8.800 a 38.400. Niezwykle wysoką leukocytozę po wycięciu śledziony podkreśliliśmy już w przypadku IV. Zwiększenie liczby ciałek białych jest dość stałem zjawiskiem spostrzeganem w policytemii. Do

rzadkości należą ilości normalne lub nawet niższe a jako osobliwość podaje Parkes Weber*) leukopenię = 2900. Co do wzajemnego stosunku leukocytów, to z wyjątkiem przyp. I. ilość odsetkowa komórek wielojądrzastych stale była powiększoną, dochodząc nieraz do 90% i wyżej. Limfocyty zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów (Senator, Türk, Hutchinson i in.) występowały w zmniejszonej ilości. Z innych gatunków ciałek białych znachodziły się w krwi komórki eozynochłonne prawie zawsze w ilości zwiększonej, dochodząc np. w przyp. I. do 6·70%. Podobnie zachowywały się i komórki tuczne, wahając w cyfrach między 0·80 a 4·05%.

Prawie stale, choć w małej ilości wykazać mogliśmy obecność myelocytów neutrofilnych (0·10 — 0·50%). Przypadek II. odbiega pod tym względem od innych. Tu znachodziliśmy znacznie większe ilości myelocytów, niż zwykle spotykać się je zwykło, bo od 1·20 — 3·10%. Nadto stałym zjawiskiem były typowe komórki jednojądrzaste z ziarniną eozyno- i bazofilną (0·10%). Przypadek ten tak znacznie zwiększoną leukocytozą jak i obecnością wszystkich rodzajów myelocytów przypomina spostrzeżenie Blumenthala, w którym krew oprócz policytemii przedstawiała równocześnie obraz białaczki. Ta stała obecność myelocytów w krwi oraz częsta leukocytoza neutrofilna świadczy nam dostatecznie o wzmożonej czynności twórczej utkania leukoblastycznego, które, jak wykazują nasze badania szpiku kostnego, znajduje się równocześnie w stanie stałego podrażnienia. Na podniesienie zasługuje obecność w krwi komórek plazmowych w przypadku II. i IV., szczegół dotąd w policytemii nie spostrzegany.

Płytki krwi Bizzozery często znachodziliśmy w zwiększonej ilości.

Wracając do zachowania się ciałek czerwonych krwi, musimy rozstrzygnąć obecnie nasuwające się pytanie,

*) l. c.

w jaki sposób przychodzi do powiększenia ich liczby w 1 mm. sz, tego najbardziej znamiennego objawu policytemii i czy mamy tu do czynienia z nowotworzeniem się ciałek czerwonych, czy też z powolniejszym rozpadem normalnej ich liczby, jak to np. przypuszcza Weintraud. Na to ostatnie zapatrywanie nie mamy prawie żadnych dowodów. Mogłoby jedynie przemawiać za niem zmniejszenie wydzielania urobiliny w moczu i stolcu, o którem wspomina Weintraud a co wykazał ilościowo obecnie Senator. Zwykle odnosimy zwiększone wydzielanie urobiliny w stanach bezgorączkowych i przy braku żółtaczki do zwiększonego rozpadu ciałek cz. krwi. Jeśli przypuszczenie to uważać należy za prawdziwe, to nie możemy jeszcze ze zmniejszenia ilości urobiliny w moczu wnosić o zmiejszeniu rozpadu ciałek cz. krwi; może bowiem część jej przed wydzieleniem się ulegać pewnym zmianom; zresztą za mało wyjaśnioną jest rola urobiliny w przemianie materyi a zwłaszcza nie mamy dokładnych wiadomości, czy i o ile tworzy się ona poza jelitem np. w wątrobie.

O wiele więcej mamy dowodów, które przemawiają za wzmożonem wytwarzaniem się ciałek czerwonych. Już ten znany nam dobrze obraz drobnowidowy krwi — ta stała obecność ciałek czerwonych jądrzastych tak normo- jak i megaloblastów, polichromatofilia, świadczą dostatecznie o podrażnieniu szpiku kostnego. Rozstrzygającymi zaś są wyniki badań szpiku kostnego Parkes Webera i Watsona, Hutchinsona, Millera, Hirschfelda, Lommela, nasze dwa spostrzeżenia a ostatnie Glaessnera, które wykazały obecność młodego czerwonego szpiku w kościach długich. W przypadku naszym III. znaleźliśmy miękki żywo czerwony szpik w kości udowej, który wcale nie zawierał tłuszczu a przy badaniu drobnowidowem znaleźliśmy go w stanie pełnej twórczości, wypełniony ogromną ilością ciałek cz. jądrzastych, ułożonych w dużych grupach; znachodziliśmy polichromatofilię, podział jąder, megaloblasty, oraz obfitą

ilość jednojądrzastych leukocytów z ziarniną neutro-eozyno-i bazofilną, wreszcie komórki plazmowe.

I w przypadku IV. znaleźliśmy szpik różowy nie zawierający wcale tłuszczu. Wprawdzie ilość ciałek cz. jądrzastych była tu mniejszą, niż w poprzednim przypadku, jednak stan szpiku tłumaczył nam dostatecznie obraz, jaki znachodziliśmy w krwi obwodowej. Tu zaznaczyło się już wyraźnie pewne wyczerpanie utkania erytroblastycznego, czemu odpowiadało i zmniejszenie liczby ciałek czerwonych w krwi obwodowej oraz zwiększenie w niej liczby ciałek cz. jądrzastych. Że w późniejszych okresach choroby wystąpić może to wyczerpanie się utkania erytroblastycznego, jest dla nas rzeczą zrozumiałą wobec uprzytomnienia sobie tej ciągle wzmożonej pracy szpiku kostnego, któremu wreszcie organizm podołać nie jest w stanie. Stan krwi w tych warunkach może uledz zmianom i zamiast policytemii możemy się nawet spotkać, jakto było w spostrzeżeniu Schneidra, z obrazem niedokrewności. Podobne zmiany wystąpiły i w naszym przypadku. Stwierdzić natomiast należy, że jeszcze w końcowym okresie życia czynność utkania leukoblastycznego niezwykle była wzmożoną; świadczył o tem obraz drobnowidowy szpiku, w którym utkanie leukoblastyczne wzięło przewagę nad tkanką erytroblastyczną. Czy i o ile wpływają na wyczerpywanie się czynności utkania erytroblastycznego stany gorączkowe lub towarzyszące policytemii inne przypadkowe choroby, trudno rozstrzygnąć. Nie mamy dotąd odnośnych spostrzeżeń anatomicznych, w każdym jednak razie nie można im odmówić pewnego znaczenia.

Za udziałem szpiku kostnego we wzmożonem tworzeniu się ciałek czerwonych, przemawia także stała obecność w krwi różnych postaci myelocytów, komórek eozynochłonnych i tucznych.

W nim znajdują wytłumaczenie spostrzeżenia Mo-

raczewskiego[14]), Abelesa[15]) i nasze, które wykazały zwiększony wywóz żelaza moczem. Te większe ilości żelaza moczu — przyjmując, że nie wydziela się go w tych przypadkach za mało kałem — pochodzić mogą tylko od większego rozpadu ciałek czerwonych lub hemoglobiny; gdyby nie było wzmożonego wytwarzania, musielibyśmy wykazać zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych jak i hemoglobiny.

Uwzględniwszy powyższe okoliczności a opierając się na własnych spostrzeżeniach, przychodzimy do stanowczego przekonania, że zwiększenie się liczby ciałek czerwonych krwi jest tylko następstwem podrażnienia szpiku kostnego a w szczególności wynikiem wzmożonej pracy twórczej utkania erytroblastycznego. W takich warunkach możemy nawet znaleść przy policytemii i zwiększenie ogólnej ilości krwi i mówić wówczas o krwistości rzeczywistej — plethora vera — jakto zresztą udowadniają badania anatomiczne Türka, Parkes-Webera, Hirschfelda i ostatnie Glaessnera. A i w naszym przypadku III. pomimo ciężkiego schorzenia pod koniec życia, wykazał anatom patologiczny przepełnienie naczyń krwionośnych.

Ciężar właściwy krwi znaleźliśmy w I. przyp. wysoki = 1·077, w II i III. odpowiednio do względnie małej policytemii w granicach prawidłowych (1·058 — 1·059); ciężar właściwy surowicy krwi oznaczony tylko w pierwszym przypadku wykazał cyfrę normalną = 1·030.

Zależnie od ilości ciałek czerwonych zawartość suchej substancyi krwi wynosiła w I. przypadku 25·88% a w II. 23% (norm. w. Askanazy'ego 20·35—22·89%); w surowicy w przyp. I. 8·98% w II. 10·91% (norm. 9·21 — 10·50%). Nie wykazaliśmy zatem większego zagęszczenia surowicy krwi; podobny stan znalazł

---

[14]) Gaz. lek. 1902 nr. 35.
[15]) Zeitschr. f. klin. Med. 1906 T. 59.

Senatora cyfry niższe (nasz przyp. I.), przemawiające za wodnistością krwi, otrzymał również Weintraud. Spostrzeżenia te dowodzą, że większa gęstość krwi, która się objawia wzmożoną ilością ciałek cz. i podniesionym ciężarem gatunkowym krwi nie idzie w parze z zagęszczeniem surowicy krwi.

Ilościowe oznaczenia azotu krwi wykonaliśmy w dwóch przypadkach; w pierwszym z nich ilość N. wynosiła 4·08% = 25·5% białka. Według Jakscha, który przeprowadził szereg systematycznych badań w krwi, wynosi przeciętna ilość białka u zdrowego dorosłego człowieka 22·63 gr. na 100 gr. krwi. Powiększenie to zatem ilościowe azotu odnieść należy do zwiększonej liczby ciałek czerwonych i białych, tembardziej, że w tym przypadku surowica wykazywała niską zawartość białka. Znaleźliśmy 8·64% białka surowicy, podczas gdy według Jakscha wynosi 8·86%. W przypadku drugim oznaczona wartość N. krwi była prawidłową 3·6, ilość zaś N. surowicy nieco wyższą = 1·57%.

Podnieść musimy względnie wysoką zawartość azotu pozostałego po strąceniu białka alkoholem (R. N.), która wynosiła 0·31%, w drugim przypadku R. N. krwi wynosiła 0·11%. Glaessner znalazł w swojem spostrzeżeniu 0.532% R. N. krwi, ilość więc wysoką, jaką znajdujemy np. przy uremii.

Zawartość chlorku sodu utrzymywała się w niskich granicach. Ta mała ilość Na Cl w przyp. I.=0.52% przy małej, jak widzieliśmy, ilości odsetkowej białka surowicy dowodzi, że wysoki ciężar gatunkowy krwi jest tylko następstwem zwiększonej liczby ciałek w 1 mm. sz. krwi i to głównie ciałek czerw., bo liczba ciałek białych nie przewyższała tak bardzo cyfry fizyologicznej.

Powiększenie wątroby opisywane w przypadkach policytemii nie jest stałym jej objawem. W dwóch pierwszych przypadkach nie stwiedziliśmy wcale obrzęku wątroby. W przypadku trzecim powiększona nieco wątroba przedstawiała obraz nacieku tłuszczowego oraz gruźlicy

prosówkowej. Podobne zmiany opisywali już Rendu i Widal oraz Moutard-Martin i Lefas. Gruźlicę w naszym przypadku uważać należy za chorobę przypadkową, która powstała pod koniec życia chorego. W przypadku czwartym wśród dłuższej obserwacyi nawet i po wyjęciu śledziony nie stwierdziliśmy większego obrzęku wątroby, dopiero w ostatnich tygodniach uległa wątroba znaczniejszemu powiększeniu i była bolesną. Być może, że obrzęk ten był już następstwem rozpoczynającego się osłabienia czynności serca.

Duży obrzęk śledziony stwiedziliśmy u wszystkich naszych chorych. Stanowi on jeden z głównych objawów chorobowych, który stale towarzyszy policytemii. Zaledwie kilka znamy spostrzeżeń, w których wcale nie stwierdzono powiększenia śledziony lub tylko nieznaczne (Cabot, Collins, Kikuchi). W trzecim przypadku rozległe zmiany gruźlicze zatarły zupełnie obraz drobnowidowy śledziony, tak że prawie nie można było znaleść miejsca w miąższu, któreby można uważać za prawidłowe. Spotkaliśmy zmiany gruźlicze starsze i świeższe, obok dawnych klinowatych blizn, których przyrody badanie anatomiczne nie wykazało. Wielce prawdopodobną jest rzeczą, że zmiany gruźlicze w śledzionie były nieco dawniejszego pochodzenia i wyprzedziły zmiany gruźlicze w innych narządach. W przyp. IV. badanie śledziony po jej wycięciu (*splenectomia*) wykazało — jakto opisaliśmy w poprzedniej pracy — obraz przemiany myeloidowej.

U chorego F. T. obecność wrzodu żołądka była powodem śmiertelnego krwotoku. Wrzód ten o typowej budowie wrzodu okrągłego wytworzyć się musiał pod koniec życia chorego; przemawia zatem przedewszystkiem brak jakiegokolwiek odczynu zapalnego na otrzewnej. Powstanie jego należy odnieść prawdopodobnie do zmian w krążeniu spowodowanych policytemią.

Gruczoły chłonne nie były powiększone; przy badaniu drobnowidowem znaleźliśmy w nich w przyp. IV.

zmiany gruźlicze. U chorej K. J gruczoły przedstawiały obraz drobnowidowy, jakiego nie spotykamy w warunkach fizyologicznych a mianowicie obecność myelocytów neutrofilnych, eozynofilnych i tucznych. Stwiedziliśmy w nich nieliczne normoblasty oraz komórki duże 1 — 2 jądrzaste, przypominające megakaryocyty. Jakkolwiek ilość tych nieprawidłowych składników nie była zbyt obfitą to przecież należy się dopatrywać w gruczołach pewnej przemiany myeloidowej.

Przechodząc do przemiany materyi, o ile dozwolonem jest sądzić z jednorazowego z 24-godzinnego okresu badania w przyp. II., budżet azotowy nie różnił się od tego, jaki znachodzimy w stanach prawidłowych. Dowóz i wywóz azotu odpowiadały sobie prawie w zupeności. Również stosunek amoniaku do całej ilości N. leżał w niskich granicach prawidłowych; ilość tylko kwasu moczowego była nieco wyższą. Podobne stosunki znalazł w jednym badanym przypadku i Senator, który pierwszy zajął się przemianą materyi w policytemii.

Na uwagę zasługuje wynik badania ilościowego urobiliny. Niektórzy autorowie znajdywali powiększenie urobiliny w moczu a Türk wspomina nawet w swoich przypadkach o urobilinurii. Inni jak Weintraud, Bence nie wykazywali jej wcale albo w niewielkiej ilości. Oznaczenia te jednakże nie mogą mieć większego znaczenia, jeśli nie uwzględnioną zastała urobilina w stolcach, która już w normalnych warunkach przewyższa kilkakrotnie zawartość urobiliny w moczu. Senator znalazł ilości urobiliny w stolcu i moczu swoich chorych poniżej normy; ilość prawidłowa ma według Ladage'a wynosić w ciągu 24 godzin około 200 mgr. W II. naszym przyp. nie wykazaliśmy reakcyi urobilinowej w moczu (fluorescencyą). W I. przy jednem oznaczeniu otrzymaliśmy wyższe cyfry (364 mgr.), przy drugiem zaś ilość leżącą w granicach prawidłowych. Znacznie większe ilości na dobę, bo 584 mgr. znaleźliśmy w przypadku III. Ten

jednakowoż nie nadawał się tak bardzo do naszego celu chory bowiem miewał od dłuższego czasu krwawienia żołądkowe a przytem stale gorączkował.

Oznaczenia ilości żelaza moczu, którego powiększenie w przypadku policytemii znalazł Moraczewski[1]) a poźniej Abeles[2]), wykonaliśmy dwukrotnie w przypadku pierwszym a raz w trzecim. Zawsze znaleźliśmy ilości większe: 3·3, 3·5 i 3·8 mgr. (norm. 1 mgr.)

Dość częstym objawem towarzyszącym policytemii jest białkomocz; ilości białka wahają od nieznacznych śladów do kilku procentów. W naszych przypadkach stwierdzaliśmy czasem ślady białka a w osadzie moczu ciałka wypocinowe, wałeczki szkliste lub ziarniste, które nadto znajdowaliśmy czasem i wtedy, gdy próby na białko wypadały ujemnie. Zmiany te w moczu odnieść nieraz należy tylko do zaburzeń w krążeniu w nerce, wywołanych policytemią. W ostatnim przypadku mieliśmy obraz zapalenia pęcherza i miedniczek nerkowych (*cystopyelitis*), które było następstwem utrzymującej się od dłuższego czasu kamicy nerkowej. O objawach skazy moczowej pod rozmaitą postacią wspominaliśmy już w r. z. Jest ona najprawdopodobniej wynikiem leukocytozy, która tak często towarzyszy policytemii. Bardzo wysoka leukocytoza po wycięciu śledziony w przyp. IV. tłumaczyłaby nam dostatecznie występowanie kolki nerkowej z coraz to większem nasileniem, która w końcu była przyczyną zejścia śmiertelnego.

Interesujące wyniki otrzymał Senator, oznaczając w swych przypadkach wymianę gazów. Znalazł on mianowicie, że pojemność oddechowa w jego przypadkach dosięgała najwyższych granic fizyologicznych, lub była znacznie wyższą od normalnej; ilość przyswajanego O_2 i wydzielanego CO_2 przewyższała największe fizyolo-

---

[1]) Gaz. lek. 1902 Nr. 35.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med 1908 T 59.

giczne wartości. Wzmaganie się tych ilości odpowiadał powiększeniu ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny W przeciwieństwie do Lommela[1]) i Mohra[2]), którzy znaleźli zmniejszoną zdolność wiązania O_2 w krwi chorego dotkniętego policytemią, wykazał Senator w jednym przyp., że jest ona normalną Z okoliczności, że współczynnik oddechowy zawsze znajdował wysokim, sądzi Senato że wzmożona przemiana materyi dotyczy przeważnie alb wyłącznie substancyi bezazotowych a więc węglowod nów, zaczem przemawiać się zdaje zachowanie się bada nej przemiany azotu.

Rozpatrzenie szczegółowe dotychczasowych znanych nam przypadków i wynik badania naszych 6 spostrzeżeń tłumaczy nam dostatecznie najważniejszy objaw chorobowy w policytemii t. j. zwiększenie ilości ciałek czerwonych, które uważać musimy za następstwo wzmożonej pracy utkania erytroblastycznego. Trudniejszą jest sprawa z wyjaśnieniem przyczyn, wywołujących to nowotworzenie się ciałek czrwonych. Nie będziemy się obecnie zajmowali wszystkiemi teoryami, któreby mogły tu wchodzić w rachubę; uczyniliśmy to już w poprzedniej pracy.

Najwięcej zachęcającem jest przypuszczenie, że policytemia jest następstwem zaburzeń w krążeniu lub wynikiem niedostatecznej ilości tlenu wskutek zaburzeń w wymianie gazów a więc, że niejako zbliża się do poliglobulii, spotykanej przy wysokich wzniesieniach ponad poziom morza, lub przy zaburzeniach w krążeniu krwi. W ten sposób starają się tłumaczyć policytemię Koranyi i Bence[3]) a jako dowód przytaczają poprawę stanu chorobowego po wdechiwaniach tlenu; dalszym dowodem mają być odosobnione spostrzeżenia wad wrodzonych serca, w których wykazano szpik czerwony w kościach długich a wreszcie

---

[1]) Deut. Arch. f. klin. Med. 1906 T. 87.
[2]) Verhandl. d. Congress. f. inn. Med. 1905.
[3]) D. med. Woch. 1906 Nr. 36, 37

obecność ciałek czerwonych jądrzastych w krwi i przekrwienie szpiku przy wzniesieniach się na wyżyny. Co do tych ostatnich, to już Grawitz wykazał, jak one są niewystarczające. Grawitzowi nie udało się nigdy wykazać ciałek cz. jądrzastych w krwi obwodowej w przebiegu wad sercowych Nie ulega wątpliwości, że nieraz w pewnych warunkach możemy się spotkać w przypadkach zastojów żylnych, tak przy niewyrównanych wadach sercowych, jak przy rozedmie płuc z czerwonym szpikiem kości długich. Sami nawet znajdowaliśmy w tych warunkach obecność ciałek czerwonych jądrzastych w krwi. Lecz schorzenia te tak nie mają żadnego podobieństwa w obrazie klinicznym do przypadków policytemii, że trudno je pod wspólną przyczynę podporządkowywać. W tylu dziś licznych już przypadkach policytemii, klinicznie obserwowanych i coraz częściej badanych anatomicznie nie spotykamy się z zaburzeniami w krążeniu — chyba w okresach końcowych. A i przypuszczenie Koranyi'ego, że hemoglobina tych chorych posiada zmniejszoną zdolność wiązania tlenu, nie zostało przez badanie Senatora potwierdzone. Dostarczanie chorym tlenu pod postacią wdechiwań, którem osiągnął Bence w klinice Koranyi'ego poprawę, nie wywołało zmiany krwi w naszym przypadku. Podnieśliśmy zresztą już dawniej, jak często mogą zachodzić wahania w ilości ciałek czerwonych krwi i jak je łatwo odnieść do wyniku leczniczego. Obecne przypadki jeszcze więcej utwierdzają nas w tem przekonaniu; widzieliśmy cyfry nie wiele różniące się od prawidłowych; mimo to musieliśmy u chorych nadal rozpoznawać podrażnienie twórcze szpiku kostnego; przemawia zatem cały obraz histologiczny krwi, tak dzisiaj już ściśle nakreślony. Pozwala on nam nawet w tych przypadkach, w których ilość ciałek cz. spadnie poniżej normy — jak to było w przypadku Schneidra — pomimo obrazu niedokrewności, przy obecności innych objawów klinicznych rozpoznać policytemię. Dowodzi tego również nasz przypadek III. jak i IV.

Z zaburzeń w krążeniu, wśród których spotykano policytemię, zająć się jeszcze musimy zaburzeniami w zakresie żyły bramnej. Odnośny przypadek ogłosił pierwszy Lommel, który przy tej sposobności wspomina o podobnem spostrzeżeniu Vollbrachta. Autor ten przypuszcza, że przewlekłe zastoje krwi w większym

Lp.	Imię i nazwisko	Ilość ciałek czerwonych	Ilość ciałek białych	%hgb	UWAGA.
1.	A. H.	5400000 6300000	2000 2800	80 90	Ciałek czer. jądrzastych nie znaleziono. Wielojądrzastych neutrof 55%
2.	M. Ł.	4400000 4562000	5000 5840	65 —	Ciałek czer. jądrzastych nie znaleziono. Wielojądrzastych neutrof 61%
3.	T. Ż.	2370000	3700	25	Normoblasty. Wielojądrzastych neutrof 68·5%
4.	K. B.	3775000	2600	—	Wielojądrzaste neutrof. 66·30%.
5.	G.	3925000	8250	80	Wielojądrzaste neutrof. 78·3%
6.	R.	2790000	6200	—	—
7.	E. W.	4150000	5260	62	Wielojądrzaste neutrof. 80·4%
8.	K. D.	2410000	9600	—	Normoblasty
9.	Z.	3270000	2350	—	Szpik kości udowej czerwony obfity w tłuszcz, w nim liczne normo- megaloblasty polichromatofilia; myelocyty neutro- i eozynofilne, komórki plazmowe

obszarze krążenia, jak np. w zakresie żyły bramnej mogą spowodować policytemię. Dziwnym zbiegiem okoliczności i my rozporządzamy podobnem spostrzeżeniem a jest to nasz przypadek IV. I tu znaleźliśmy dawną zmianę w żyle bramnej i żyle krezkowej oraz zakrzepy świeższe w żyłach krezki. A przecież trudno nam wprowadzić te zmiany w przyczynowy związek z policytemią. Brak nam dotąd spostrzeżeń, któreby wykazywały zwiększenie liczby ciałek czerwonych przy zastojach w zakresie żyły bramnej. Ilość ciałek czerwonych w tych przypadkach albo bywa prawidłową albo częściej zmniejszoną. Powyżej zestawiliśmy wynik badania krwi w wypadkach marskości wątroby, zebranych z kliniki lekarskiej lwowskiej. Rozpoznania w tych przypadkach dotyczą marskości wątroby, stwierdzonej niewątpliwie dłuższą obserwacyą kliniczną a po większej części badaniem wśród zabiegu operacyjnego według Talmy lub badania pośmiertnego.

Widzimy tu, że krew w przypadkach marskości wątroby w przeważającej liczbie przedstawia obraz oligocytemii. Tylko w pierwszym z nich stwierdziliśmy przy pierwszem badaniu liczbę ciałek cz. prawidłową a w dalszym przebiegu nieco zwiększoną; w preparatach jednak krwi brakowało ciałek czerw. jądrząstych. Ilości ciałek białych leżały w granicach prawidłowych lub poniżej normy (leukopenia); procent wielojądrzastych neutrofilów bywał częściej zmniejszony, występowała względna limfocytoza. Znaleźliśmy i normoblasty, ale w okresie dopiero dalej posuniętej niedokrewności, raz nawet czerwony szpik w kości udowej. W tym ostatnim przypadku znajdujemy do pewnego stopnia wytłumaczenie tego zjawiska w większej niedokrewności oraz w krwotokach żołądkowych na tle wrzodu. I przy przewlekłych zakrzepach względnie przy obliteracyi żyły bramnej nie pojawia się policytemia. Nie ma dotąd o niej nigdzie wzmianki. W niektórych dokładniejszych spostrzeżeniach nad zastojem w żyle bramnej jak w przypadkach Saxera[19]), Umbe-

[19]) Zentrbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1902 T. 13.

ra[20]), Schultza i Müllera[21]) przeważały przeważnie objawy niedokrewności.

Te więc wszystkie przytoczone okoliczności budzić muszą poważne wątpliwości, jeżeli już całkiem nie przemawiają przeciw łączeniu w przyczynowy związek zaburzeń w zakresie krążenia żyły bramnej z policytemią. Nasuwać się nam słusznie musi druga ewentualność, że zaburzenia te mogą być raczej następstwem, aniżeli przyczyną zmian ilościowych krwi. Jeśli do tego zwrócimy uwagę na znane następstwa, jakie wywoływać może nieprawidłowy skład krwi w naczyniach i uwzględnimy tak często opisywane stany zapalne i skrzepy żył (Weintraud, Rosengart i i.), które stwierdziliśmy kilkakrotnie u naszej chorej IV. i właśnie w przypadku III., to słuszność naszego przypuszczenia wydaje się bardzo prawdopodobną. W przypadku zresztą III. obrzęk śledziony stwierdzony został już przed 10 laty, obrzęk, który stale się zwiększał, tak że chory sam sobie go wyczuwał. Obliteracya ta żyły bramnej niewątpliwie bardzo dawnego pochodzenia nie odbiła się wcale na zachowaniu się wątroby, która wcale żadnych zmian, z wyjątkiem gruźlicy prosówkowej nie przedstawiała. Prawdopodobną więc musi być rzeczą, że już wpierw istnieć mogły objawy policytemii, które dały powód do zaburzeń w krążeniu żyły bramnej. Za tem przypuszczeniem przemawia nam wielce jeszcze jedno spostrzeżenie.

Dotyczy ono chorej K. S.*) dotkniętej policytemią, która od roku przeszło pozostawała w naszej obserwacyi. Nie znaleśliśmy u niej obrzęku wątroby, z wyjątkiem jednego krótkiego, przemijającego okresu, wśród którego wystąpiło osłabienie czynności serca. Poza tem miała się chora, zwłaszcza w ostatnich czasach zupełnie dobrze, tak że zdawała się zapominać o swem cierpieniu. Nagle przed 6 tygodniami dostaje napadu gwałtownych, kurczo-

20) Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901 T. 7.
21) Deut. Arch. f. klin. Med. 76.
*) patrz Tygod. lek. 1906 Nr. 39.

wych bolów w krzyżach i w brzuchu po stronie prawej, które zaledwie na kilka godzin zmniejszają się po zastosowaniu podskórnem morfiny; w pierwszym dniu dołączają się do tego obrazu wymioty. Stan bezgorączkowy. Po tygodniu powyższego stanu dołączają się pozorne objawy niedrożności jelit, jak wzdęcie brzucha, uporczywe wymioty; stolec jednak po lawatywach chora oddaje. Mocz wysycony zrazu tylko 200—300 gr. na dobę, nie zawiera białka a w osadzie nieliczne wałeczki szkliste; reakcya urobilinowa bardzo wyraźna. Śledziona znaczniejszych rozmiarów bolesna, wątroba od pierwszej chwili badania powiększona, sięga w kilka dni później na dłoń poniżej łuku i jest bolesną. Gdy stan chorej wskutek nieprzyjmowania pokarmów i ciągłych wymiotów, pomimo stosowania lawatyw odżywczych i lawatyw z fizyologicznym rozczynem soli kuchennej, z dnia na dzień się pogarszał, przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Próbne otwarcie jamy brzusznej wykazało nam— o ile dokładnie stwierdzić można było podczas operacyi— ciężkie zaburzenia najprawdopodobniej w zakresie żyły bramnej – o czem zresztą myśleliśmy już przed zabiegiem operacyjnym. Wątroba była ogromnie powiększona, sinoczerwona, żyły krezkowe pokręcone, rozszerzone, grubości małego palca; wypełnione były również żyły sieci. Krezka bardzo znacznie zgrubiała, skrócona, jędrna. Jelita cienkie skurczone, ciemno-czerwone, miejscami okazywały objawy rozpoczynającej się zgorzeli; mała ilość płynu wolnego w jamie brzusznej. Jelito grube nie rozszerzone, również nieco przekrwione. Śledziona znacznych rozmiarów, wiotkim zrostem na małej przestrzeni zrośnięta z jelitem grubem. Zmian nowotworowych nigdzie nie znaleziono. W 30 godzin później chora umarła.

Tak więc w tym niewątpliwym przypadku policytemii — wśród dalszego dopiero przebiegu choroby wystąpiło następowo ciężkie zaburzenie w zakresie żyły bramnej, które spowodowało śmierć chorej. Sądzimy zatem, że zaburzenia w krążeniu żyły bramnej

są następową zmianą, która może należeć do powikłań w przypadkach policytemii i jest następstwem zmian krwi. W przyszłości zatem w podobnych zaburzeniach należałoby raczej myśleć o policytemii jako o momencie etyologicznym a nie odwrotnie, jak sądzi Lommel.

Ponieważ obrzęk śledziony jest stałym objawem chorobowym, przeto możnaby przypuszczać, że narząd ten, będący ważną częścią składową narządu krwiotwórczego, albo pierwotnie, albo następowo bierze udział w wytwarzaniu ciałek czerwonych. Wiemy bowiem, że do prawidłowej czynności śledziony należy rozpad ciałek czerwonych a liczne spostrzeżenia przemawiają zatem, że chorobliwie wzmożona czynność śledziony prowadzić może do zwiększonego rozpadu ciałek czerwonych, jak się to dzieje np. przy niedokrewności śledzionowej (*anaemia splenica*). K. Ziegler[22]) widział przy doświadczeniach uszkodzenia follikułów śledziony promieniami Roentgena przemianę myeloidową śledziony oraz powstawanie obrazu białaczkowego krwi. Autor ten upatrywać chce przyczyny białaczki szpikowej w schorzeniu śledziony a mianowicie w zmianach narządu follikularnego. Doświadczenia te jednak potrzebują jeszcze potwierdzenia tem bardziej, że przecież w przypadkach białaczki szpikowej naświetlenie promieniami Roentgena wprost przeciwny wywołuje skutek. W myśl wyników doświadczeń K. Zieglera możnaby przypuszczać, że inne jakieś, bliżej nam nieznane zmiany w śledzionie, mogłyby wywołać następową policytemię. Tymczasem badania anatomo-patologiczne śledziony przemawiają za tem, że obrzęk oraz wykazana przez nas, Hutchinsona i Hirschfelda w niej przemiana myeloidowa jest sprawą następową, która występuje przy schorzeniu szpiku kostnego. Potwierdzają to zapatrywa-

---

22) Experim. u. klin. Untersuchungen über die Histogenese d. myeloiden Leukaemie. 1906.

nie te nieliczne przypadki wycięcia śledziony Cominotti'ego, Schneidra, Deruszyńskiego oraz nasz przyp. IV., w których zmiany policytemii w krwi utrzymywały się nadal. W naszem nawet spostrzeżeniu ilość ciałek czerwonych podniosła się znacznie wyżej, aniżeli była przed zabiegiem operacyjnym. Podrażnienie szpiku kostnego, względnie wzmożona czynność twórczości utkania erytroblastycznego utrzymywała się nadal, nawet w okresie końcowym, w którym — jak wiemy — nastąpić mogą objawy niedokrewności. Jeżeli dodamy do tego, że w 3 przypadkach nie znaleziono obrzęku śledziony, to trudno uważać zmianę w śledzionie za zmianę pierwotną i przyczynową. Na korzyść takiego znaczenia śledziony mogłyby tylko stanowczo przemówić takie spostrzeżenia, w którychby udało się wykazać, że obrzęk śledziony wyprzedził policytemię krwi, względnie schorzenie szpiku kostnego.

I gruźlicę pierwotną śledziony nie można uważać za przyczynę policytemii. Znane dotąd 3 podobne przypadki są niewystarczające, by z nich wyciągać wnioski co do patogenezy choroby. W naszym przypadku gruźlica śledziony z wszelkiem prawdopodobieństwem wystąpiła już wśród trwania policytemii.

Musimy zatem z konieczności tylko w szpiku kostnym szukać pierwotnej zmiany i w schorzeniu jego upatrywać podrażnienie utkania erytroblastycznego, które pociąga za sobą zwiększoną produkcyę ciałek czerwonych krwi. Nazwa zatem policytemia szpikowa — *„polycythaemia myelopathica* — znajduje swoje usprawiedliwienie.

Jakiego rodzaju jest owo przypuszczalne schorzenie szpiku kostnego i na czem ono polega, niepodobna dziś rozstrzygnąć. Może ono jest wynikiem działania szkodliwych czynników, które, działając niszcząco na ciałka czerwowe lub ich rozwój albo upośledzając własności hemoglobiny — są bodźcem do żywszej proliferacyi ciałek czerwonych?

Prawdopodobną wydaje się nam rzeczą, że podobnie jak i w białaczce czynniki te, działając na szpik kostny, nie będą jednolite. Podając w poprzedniej pracy szereg przebytych chorób zakaźnych, które w naszych i innych przypadkach wykazać się dawały, przyjęliśmy szkodliwy wpływ drażniącego działania toksyn różnych drobnoustrojów na utkanie erytroblastyczne za najwięcej prawdopodobny. Z chorób infekcyjnych podnieśliśmy przedewszystkiem gruźlicę, mniej kiłę lub dur brzuszny. Może uda się w przyszłości i drogą doświadczalną kwestyę tę wyjaśnić. Tu nadmienić musimy, że w przypadku IV. dalsze badania wyciętej śledziony w kierunku domniemanej kiły nie wykazały w niej obecności krętka bladego w preparatach barwionych metodą L e v a d i t i'e g o.

O przebiegu cierpienia zwłaszcza o zmienności objawów tak w krwi jak i w ogólnym stanie zdrowia chorych, o przewlekłem trwaniu choroby wspomnieliśmy już w dawniejszej pracy. Co do rozpoznawania choroby, rokowania, oraz sposobów leczenia nie mamy obecnie nowych szczegółów do dodania. Ze środków leczniczych jedynie uzasadnienie znachodzą wdechiwania tlenu, stosowanie odpowiedniego odżywienia a w przykrych przypadach podmiotowych, jak gwałtowne bole głowy, zawroty, kongestye, warto spróbować wenesekcyi. W przypadku II. z r. ubiegłego dwukrotny większy upust krwi usunął na stałe nader przykre podmiotowe objawy chorej, które zmuszały ją poprzednio do nadużywania dużych dawek pyramidonu i antypiryny.

O zachowaniu się krwi w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc u człowieka z policytemią szpikową, u którego dawniej wycięto śledzionę.*)

Podał

Dr. N. Schneider

b. demonstrator kliniki.

Zeszłego roku ogłosiłem w „Tyg. lek."**) przypadek poliglobulii i wspomniałem wtedy w kilku tylko słowach o zapaleniu płuc, które dotyczący chory przebył w klinice wewnętrznej, zostawiając sobie dokładniejszy opis przebiegu tego zapalenia na później ze względu na to, że rzecz nadawała się do osobnego omówienia. Dopełniając dzisiaj swojego zobowiązania, pozwolę sobie przed przystąpieniem do właściwego tematu naszej pracy przedstawić w krótkości historyę choroby owego przypadku.

Chory, z zawodu gospodarz rolny, liczył w chwili przyjęcia tj. 3 grudnia 1901 do kliniki wewnętrznej lat 51. Nie obciążony dziedzicznie w żadnym kierunku zapadł po raz pier-

---

*) Według odczytu wypowiedzianego w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem w dniu 3. V. 1907.

**) Schneider. Przyczynek do kwestyi poliglobulii. Tyg. lek. Nr. 42—44 1906.

***) Dr. Stanisław Jasiński. O wycinaniu śledziony. Przegl. lekar Nr. 51. i 52. 1901.

wszy na zimnicę mając 7 lat, odtąd miało się to cierpienie powtarzać co roku na wiosnę aż do 25. roku życia w napadach, trwających zwykle przez miesiąc. Już od chwili pierwszego napadu mógł chory wyczuwać u siebie pod lewym łukiem żebrowym guz płaski twardy. W 31. roku życia miał przebyć dur brzuszny, w 44 r. zapalenie płuc, w 50 r. czerwonkę. Od lat 5 wystąpić miały dolegliwości żołądkowe, głównie w postaci kurczów, rozchodzących się od dołka podsercowego na obie strony w okolicę łuków żebrowych.

Z początkiem wiosny r. 1901 chory miał zauważyć powiększenie się guza, usadowionego pod lewym łukiem żebrowym a odpowiadającego śledzionie. Ze względu na znaczne dolegliwości które sprawiał choremu ten guz, poddał się tenże 1 maja 1901 splenektomii, którą wykonał w tutejszej klinice chirurgicznej prof. Rydygier. Wycięta śledziona, ogromna co do rozmiarów, okazywała cechy przewlekłego obrzęku, przytem znaczne wybujanie podścieliska i pierwiastków limfatycznych. Krew badana przez Jasińskiego*) przedstawiała przed operacyą, jak to w swej pracy **) wykazać mogłem, pod każdym względem obraz poliglobulii, o tyle, że ilość ciałek czerwonych wynosiła 6,000.000, ilość ciałek białych przeciętnie 18.000, przytem leukocytoza miała charakter wybitny neutrofilny. Po splenektomii stan krwi zmienił się w ten sposób, że ilość ciałek czerwonych nieco się zmniejszyła, lecz wynosiła średnio wyżej 5,000.000, ilość zaś ciałek białych, uległszy zrazu znaczniejszemu powiększeniu (66.000), obniżała się stopniowo w ciągu dwóch dalszych miesięcy pobytu chorego w klinice chirurgicznej i dosięgła 28|VI tj. w chwili wyjścia chorego z kliniki cyfry 16.000. Początkowa leukocytoza neutrofilna ustąpiła pod koniec pobytu w klinice chirurgicznej miernej względnej limfocytozie, której przyczyny szukać należy w zastępczej czynności narządu limfadenoidalnego po wycięciu śledziony. Dnia 3/XII. 1901 zgłosił się chory do kliniki wewnętrznej i przebył zaraz na początku zapalenie płuc, którem właśnie dokładniej mamy się zająć; ono przysposobiło widocznie grunt dla utajonej dotychczas gruźlicy, której też chory u nas po roku uległ. Dla dalszego objaśnienia podać muszę, że krew przez cały czas pobytu w klinice wewnętrznej t. zn. przez rok blisko okazywała cechy poliglobulii jednak zmodyfikowanej, naszem zdaniem, głównie przez gruźlicę o tyle, że wprawdzie ilość ciałek czerwonych była zmniejszoną, lecz za to znaczna ilość normoblastów we krwi świadczyła o zwiększonej czynności tkanki erytroblastycznej, stale zaś istniejąca leukocytoza neutrofilna i myelocytoza dowodziła po-

*) l. c. **) l. c.

drażnienia tkanki leukoblastycznej, czyli w ogóle zachodziły te warunki, które według powszechnie przyjętego zapatrywania stanowią istotne cechy poliglobulii. Szpik kostny badany po sekcyi przedstawiał też wszelkie oznaki podrażnienia tkanki erytro- i leukoblastycznej

Po tym krótkim wstępie koniecznym dla należytego pojęcia okresu chorobowego, który dzisiaj opisać zamierzam, przystępuję do właściwej rzeczy.

Jak wyżej wspomniałem zgłosił się chory 3 XII. 1901 a zatem w 7 miesięcy po splenektomii do tutejszej kliniki wewnętrznej, skarżąc się na ogólne osłabienie i dotkliwe bole w paznokciach prawej ręki. Przy badaniu przedstawiał się chory jako osobnik średniego wzrostu, licho odżywiony i nieco blady. Oprócz lekkiego przytłumienia w szczycie prawym z tyłu nie stwierdzono zresztą żadnych zmian, rana pooperacyjna była zupełnie zagojoną. W dwa dni po przyjęciu tj. 5/XII. chory nagle zaczął w południe gorączkować; ciepłota, która o godzinie 8. rano wynosiła 36·7 C. poszła w południe na 38°C, a o godzinie 2 popołudniu podniosła się do 40·5 C. tętno tętnicy sprychowej było 128 na minutę. Wraz z podwyższeniem ciepłoty wystąpiła znaczna duszność — oddechów 30 na minutę — i ból kłujący w dolnej części klatki piersiowej z przodu po stronie lewej, połączony z kaszlem, przy którym chory odkrztuszał plwociny rdzawe.

W ciągu dni następnych rozwinęły się dalsze charaktestyczne objawy wypukowe i przysłuchowe, dzięki którym należało w tym przypadku rozpoznawać typowe zapalenie włóknikowe płuca lewego. Przebieg był nadzwyczaj ciężki, gorączka była stała i wahała się między 39—40°C, chory był po większej części nieprzytomny i bredził, 3 go dnia choroby wystąpił nawet znaczny zapad. Stan ten trwał przez dni 7; 13/XII. ciepłota opadła, równocześnie z tem stan podmiotowy chorego uległ wyraźnej poprawie. Typowego przełomu jednak nie było, a jak widać z dalszej historyi choroby, opisanej dokładnie w przedtem wymienionej mojej pracy, rozwijać się zaczęła w miejscu zajętem przez zapalenie zaraz bezpośrednio po przebyciu tegoż sprawa gruźlicza, której też chory w końcu po 10 miesiącach uległ.

Otóż przebieg tego zapalenia płuc zasługuje na szczególniejszą uwagę z dwóch względów, raz dlatego, że dotyczy człowieka pozbawionego śledziony, powtóre, ponieważ odnosi się do przypadku, w którym już przedtem istniała chorobowa zmiana we krwi o charakterze poliglobulii.

Co do punktu pierwszego, to faktem jest powszechnie wiadomym, że śledziona odgrywa wybitną rolę w chorobach zakaźnych; dowodem tego jest ostry obrzęk, który w większości tych chorób stwierdzić można. Jakkolwiek się zapatrywać będziemy na genezę obrzęku, czy będziemy przyczyny szukali w porażeniu nerwów śledziony, spowodowanem toksynami, czy w przekrwieniu czynnem, czy może w ostrej hyperplazyi, czy też wreszcie we wzmożonej czynności hemo- i leukolitycznej (*tumor spodogenes*), w każdym razie wszyscy zgadzają się na to że śledziona ma znaczenie filtru dla wszelkich ciał obcych, wprowadzonych do ustroju a krążących we krwi; taksamo oczywiście występuje ta jej czynność na jaw wobec bakteryi w chorobach zakaźnych. Swoją drogą wybitna zmiana objętości śledziony w przebiegu zakażenia wcale jeszcze nie przesądza jej znaczenia dla pokonania tegoż, kwestya bowiem co do tego punktu przynajmniej u ludzi jeszcze wcale nie jest jasną. Co do dotyczącej sprawy u zwierząt mamy pewne dawniejsze badania doświadczalne. Bardach*) wstrzykiwał psom do żyły udowej w miesiąc po splenektomii hodowlę wąglika w dawce, zabijającej owce i króliki po 48 godzinach. Otóż podczas gdy z 25 psów kontrolnych zginęło tylko 5, to z 25 zwierząt pozbawionych śledziony padło 19. Ta wybitna różnica w reakcyi ma według Bardacha zależeć od czynności śledziony. Narząd ten rozwija się, podobnie jak gruczoły chłonne, ze środkowego listka zarodkowego, z którego według teoryi Miecznikowa pochodzą fagocyty. Śledziona wytwarzając zatem fagocyty bronić ma temsamem ustroju wrazie wtargnięcia mikrobów. Do wprost odmiennych wyników aniżeli Bardach doszedł Kurłow,**) chociaż także doświadczenia swoje uskuteczniał na psach i posługiwał się tymsamem jadem. Bardach zarzuca jednak

---

*) Bardach. Recherches sur le role de la rate dans les maladies infectieuses. Annal. de l' Instit. Pasteur 1889 i 1891.

**) Cytowane według Bardacha.

Kurłowowi naprzód to, że stosował w swoich doświadczeniach dawki zabójcze i dla zwierząt kontrolnych, a oceniał skutki według długości przeżycia, co zdaniem Bardacha nie może służyć jako kryteryum; powtóre odmawia części doświadczeń Kurłowa wszelkiej zgoła wartości dlatego, że w nich używał wstrzykiwań podskórcych, przez co mogły wchodzić w grę leukocyty i fagocyty tkanki łącznej podskórnej. Wspomnieć tu należy także o doświadczeniach Blumreicha i Jacoby'ego*). Autorowie ci wycięli śledziony u 200 królików i potem wstrzykiwali im już to bakterye już też ich toksyny. Przytem stwierdzili, że zwierzęta pozbawione śledziony dłużej znosiły zabójczą dawkę bakteryjną, niż zwierzęta kontrolne. Natomiast nie okazywały one większej odporności wobec toksyn. Silniejsze bakteryobójcze własności zwierząt pozbawionych śledziony mają zdaniem tych autorów zależeć od leukocytozy, występującej po usunięciu śledziony. Wreszcie J. Courmont i Duffan**) wykazali, że króliki bez śledziony lepiej opierają się intoksykacyi dyfterytycznej. Co do przebiegu chorób zakaźnych u ludzi bez śledziony znany mi jest z literatury tylko przypadek Strycharskiego***), którego chory przebył po splenektomii zapalenie płuc. Bliższych szczegółów jednak podać nie mogę, dlatego że praca w oryginale nie była mi dostępną. Nasz przypadek dowodzi wymownie, że śledziona nie jest koniecznie potrzebną do przezwyciężenia choroby zakaźnej. Pomimo istnienia całego szeregu czynników, które ogromnie obniżały szanse wyzdrowienia u chorego, jakoto budowa z natury wątła, przebycie całego szeregu chorób bądźcobądź wyniszczających ustrój (długotrwała zimnica, dur brzuszny, zapalenie płuc, gościec stawowy, wreszcie równoczesna uta-

*) Blumreich i Jacoby. Experimentelle Untersuchungen über Infectionskrankheiten nach Milzexstirpation. Berl. klin. Woch. Nr. 21.1897

**) Cytowane według ref. w Fol. haematol. T. I. Str. 496.

***) Cytowane wedł. ref. w Fol. haematol.

jona gruźlica), wkońcu świeżo przebyta tak poważna operacya jak splenektomia, pomimo tego wszystkiego chory przecież był wstanie oprzeć się tak ciężkiemu zakażeniu.

Uczynić jednak musimy to zastrzeżenie, że nasz przypadek nie nadaje się do stanowczego rozstrzygnięcia roli śledziony pod tym względem, dlatego, że nie przedstawia ścisłych warunków eksperymentu; albowiem choremu nie wycięto śledziony zdrowej, lecz okazującą głębokie, już od dłuższego czasu trwające zmiany chorobowe. Możnaby więc w naszym przypadku wyrazić przypuszczenie, że ta śledziona już od dawna nie spełniała swoich fizyologicznych czynności, lecz że je przyjął na siebie jakiś inny narząd w ustroju. To też przebycie zapalenia płuc po wycięciu tak zmienionej śledziony nie mogłoby w gruncie rzeczy stanowić dowodu, obniżającego jej wielkie znaczenie w chorobach zakaźnych wśród warunków zwykłych.

Z kolei wypada nam teraz zastanowić się nad stanem krwi, który stwierdziliśmy u naszego chorego podczas zapalenia płuc.

Dnia 5 XII. o godzinie 9. rano, badając po raz pierwszy krew u naszego chorego od chwili przyjęcia go do kliniki, stwierdziliśmy 70.000 ciałek białych, (patrz tabl. I.) przy ciepłocie prawidłowej, a braku wszelkich zboczeń, mogących dać powód do tak znacznej leukocytozy. W pierwszej chwili nie znając jeszcze wówczas rozbiorów krwi J a s i ń s k i e g o z kliniki chirurgicznej, sądziliśmy, że mamy tu do czynienia ze zmianą zależną od niedawno przedtem wykonanej spenektomii. Gdy jednak już tego samego dnia popołudniu, jak na wstępie opisaliśmy, rozwijać się zaczęło zapalenie płuc, a wraz z niem krew zaczęła dalszym ulegać zmianom, potrzeba było inaczej na tę leukocytozę się zapatrywać. Ażeby sobie dokładnie zdać sprawę z tego, co oznacza ta ilość 70.000 ciałek białych znaleziona w chwili, kiedy jeszcze zgoła żadnych

objawów chorobowych w ustroju naszego chorego wykazać nie było można, należy uwzględnić tak dawniejsze, przed zapaleniem płuc uskutecznione rozbiory krwi, jak i późniejsze po przebyciu zapalenia. Otóż wobec tego, że badania krwi wykonane po splenektomii wykazują w ostatnich czasach pobytu chorego w klinice chirurgicznej t. j. z końcem lipca 1901, ilość ciałek białych mniejwięcej 15.000, a z drugiej strony badania przez nas uskutecznione wykazują po przebyciu zapalenia płuc stale aż do śmierci cyfrę około 30.000, przeto musimy liczbę 70.000 koniecznie uważać za objaw, stojący w ścisłym związku z zapaleniem płuc. W warunkach prawidłowych stwierdza się, jak to wiemy z dotyczących badań Türka, Grawitza i t. d., przy zapaleniu włóknikowem płuc leukocytozę zwykle w parę godzin dopiero po początkowym dreszczu i to bywa ta leukocytoza najczęściej poprzedzona nieznaczną leukopenią. W naszym przypadku mamy leukocytozę i to jak widzimy bardzo znaczną już na kilka godzin przed wystąpieniem gorączki; przez porównanie zaś tak z dawniejszymi jak i późniejszymi rozbiorami można ją tylko uważać za wyraz istniejącego już w ustroju zakażenia pneumokokkowego. Podobny pod tym względem przypadek również z kliniki wewnętrznej prof. Gluzińskiego opisał Zajączkowski*), gdzie na trzy dni przed rozwojem zapalenia włóknikowego płuc zjawiła się wybitna leukocytoza.

Biorąc pod uwagę dalsze zmiany we krwi naszego chorego, widzimy, (patrz tabl. I.) że dnia 5|XII. wieczorem ilość ciałek białych wynosi już tylko 65.750 i odtąd cyfra ta opada z dnia na dzień stopniowo a stale aż do 12|XII. t. j. do dnia, w którym zaznacza się stanowczy zwrot w chorobie (typowego przełomu, jak wyżej wspomnieliśmy, nie było) ku względnemu wyzdrowieniu. Dnia tego ilość ciałek białych wynosi 8.000; jest to cyfra najniższa,

---

*) Zajączkowski, Przyczynek do leukocytozy przy włóknikowem zapaleniu płuc. Przegl. lek. 1898. Nr. 52.

jaką wogóle stwierdzono u chorego przez cały czas obserwacyi. Odtąd ilość ciałek białych znowu szybko idzie w górę, dnia 16 XII, czyli już po 4 dniach dochodzi do 33.400, na której to wysokości pozostaje z małemi wahaniami już aż do śmierci, t. zn. przez dalszych 10 miesięcy.

Czem można sobie wytłumaczyć to bądź co bądź niezwykłe zachowanie się ilości ciałek białych?

W typowych przypadkach włóknikowego zapalenia płuc utrzymuje się początkowa leukocytoza przez cały czas przebiegu na tejsamej wysokości z nieznacznemi tylko wahaniami (oczywiście o ile nie ma powikłań); dopiero na 1—2 dni przed przełomem ilość ciałek białych zwolna zaczyna spadać. W naszym natomiast przypadku leukocytoza początkowa, co prawda wybitna, spada szybko w dół w miarę przebiegu sprawy chorobowej.

Z natury rzeczy nasuwa się pytanie, czy przyczyną tego osobliwego zachowania się ciałek białych nie jest brak śledziony. Przypuszczenie tego rodzaju wydaje się w pierwszej chwili nie bardzo prawdopodobnem, ponieważ trudno sobie wyobrazić, jak i którędy mogłaby śledziona mieć wpływ na leukocytozę, która przecież jest funkcyą wyłącznie szpiku kostnego, jako jedynego w warunkach zwykłych źródła tego gatunku ciałek białych, które w chorobach zakaźnych mają przewagę we krwi. A jednak przy bliższem rozpatrzeniu nie da się wykluczyć całkowicie możliwość, że w naszym przypadku śledziona, a raczej brak jej odegrał pewną, co prawda pośrednią tylko rolę. Mianowicie A r n e t h*) zwrócił uwagę na to, że brak leukocytozy względnie nawet leukopenię stwierdza się w przebiegu tych chorób zakaźnych, które odznaczają się stałą zawartością bakteryi we krwi. Na dowód podaje leukopenię, którą stwierdza się wśród zimnicy wówczas, gdy plazmodya krążą we krwi, widzimy stale leukopenię w durze brzusznym, następnie spostrzegał

*) A r n e t h, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.

Arneth hypoleukocytozę w wielu przypadkach gruźlicy prosówkowej, przytacza potem z literatury przypadki posocznicy, które okazywały zawsze hypoleukocytozę, ile razy bakterye znajdowały się we krwi, zwraca dalej uwagę na zmniejszenie się ilości ciałek białych, stwierdzane nieraz w ostro przebiegających przypadkach zapalenia kiszki ślepej, w końcu, co nas głównie obchodzi, podnosi tę okoliczność, że Pässler znajdował w przypadkach zapalenia płuc zakończonych śmiercią hypoleukocytozę, gdy pod koniec choroby wystąpiło rozpowszechnienie się pneumokokków we krwi. Hypoleukocytozę we wszystkich przypadkach tego rodzaju objaśnia sobie Arneth w sposób następujący.

Z chwilą wtargnięcia bakteryi do krwi ulegają mniejsze lub większe masy leukocytów rozpadowi, przez co równocześnie uwalniają się pewne ilości substancyi bakteryobójczych. Gdy te wystarczają do zniszczenia mikroorganizmów, to po początkowej hypoleukocytozie, spowodowanej rozpadem, występuje powiększenie ilości ciałek białych, jako reakcya szpiku kostnego na zubożenie krwi w ciałka białe. Jeżeli zaś rezerwowe masy ciałek białych względnie nowo wytworzone zastępy nie wystarczają do zniszczenia bakteryi, to wtedy stale istnieć będzie hypoleukocytoza. Otóż wobec stopniowego spadku ilości ciałek białych w naszym przypadku, w którym pod koniec wystąpiła wprawdzie nie bezwzględna, lecz w każdym razie wybitna w porównaniu ze stanem dawniejszym i późniejszym względna hypoleukocytoza, można wyrazić przypuszczenie, że przyczyną tego zachowania było rozpowszechnienie pneumokokków we krwi. Badania bakteryologicznego krwi wówczas niestety nie uskuteczniliśmy; mimoto jednak przypuszczenie nasze dosyć jest prawdopodobne wobec tego, że w ustroju naszego chorego istniały warunki, które sprzyjać mogły krążeniu bakteryi we krwi. Jak wspomnieliśmy na początku, uważać należy śledzionę za filter dla krwi, który wyławia i zatrzymuje wszelkie krążące w niej ciała obce, temsamem i bakterye;

TABLI-

Data	Ilość c. b	Ilość c. cz.	Stosunek	Zawartość hemoglobiny (Fleischl)	Wskaźnik barwikowy
5 XII 1901 rano	70.000	4,000.000	1 : 57	—	—
5 XII wieczór	65·750	4,076.000	1 : 61	—	—
6 XII	—	—	—	—	—
7 XII	40.415	3,000.000	1 : 74	35	0·6
8 XII	—	—	—	—	—
9 XII	35.000	3,280.000	1 : 94	—	—
10 XII	—	—	—	—	—
11 XII	12 000	3.116.000	1 : 259	38	0·6
12 XII	8.000	3,200.000	1 : 400	37	0 6
14 XII	23.750	3,900.000	1 : 126	—	—
16 XII	33.400	3.228.000	1 : 96	33	0·5
18 XII	35.515	3,300.000	1 : 92	34	0·5
20 XII	32.800	3.875.000	1 : 118	40	0·5
23 XII	32.340	3.056.000	1 : 94	36	0·5

C A I.

Zawartość procentowa							Uwaga
Wielojądrzastych neutrofilnych	Małych limfocytów	Dużych limfocytów	Mononuklearnych leukocytów	Eozynochłonnych	Przejściowych	Myelocytów neutrofilnych	
90·3	3·1	0·8	0·5	3·6	0·7	0·8	Mierna poikilcytoza. Na 963 ciałek białych 70 normoblastów, 5 megaloblastów.
88·9	3·1	3·1	0·6	0·6	3·1	0·3	Na 888 c. białych 44 normoblastów.
88·8	1·2	4·2	—	—	5·6	—	Na 442 c. białych 17 normoblastów.
95·3	2·5	0·5	0·1	—	1·2	—	Na 692 c. białych 13 normoblastów.
91·3	3·0	0·3	0·7	—	3·3	0·9	Na 533 c. białych 5 normoblastów.
93·3	3·6	1·3	0·3	—	1·3	—	Na 600 c. białych 10 normoblastów.
89·2	5·8	—	—	—	3·5	1·3	Na 224 c. białych 11 normoblastów.
95·1	3·4	0·5	0·2	—	0·6	0·4	Na 520 c. białych 65 normoblastów, w tych liczne mitozy.
87·5	6·8	0·8	0·6	3·0	0·5	0·3	Na 700 c. białych 2[illegible]3 normoblastów, w tych mitozy.
85·8	6·7	1·1	0·5	1·5	1·2	2·8	Na 594 c. białych 264 normoblastów, i megaloblast.
92·0	3·9	0·5	0·2	1·0	1·6	1·0	Na 570 c. białych 76 normoblastów.
95·6	1·9	0·1	—	1·1	0·6	0·5	Na 753 c. białych 30 normoblastów.
86·3	9·1	0·5	0·5	0·7	2·1	0·5	Na 556 c. białych 8 normoblastów.

nasz chory pozbawiony był tego filtra, dzięki też temu mogły bakterye tem swobodniej rozpowszechnić się we krwi. Brak śledziony mógł zatem być pośrednio przyczyną zmniejszenia się ilości ciałek białych podczas zapalenia płuc.

Jakkolwiek powyższe tłumaczenie dosyć jest prawdopodobnem, to jednak sądzimy, że właściwa przyczyna szczególnego zachowania się ciałek białych u naszego chorego tkwi w patologicznym już od dawna stanie jego krwi. Krew jego okazywała bowiem, jak wspomnieliśmy na wstępie, już przed wycięciem śledziony wszelkie cechy poliglobulii o tyle. że ilość ciałek czerwonych była wówczas zwiększoną, z czem połączoną była wyraźna leukocytoza o charakterze neutrofilnym; po splenektomii ilość krwinek czerwonych była wprawdzie prawidłową, lecz leukocytoza utrzymywała się na tejsamej wysokości, o tym samym charakterze neutrofilnym jak przedtem.

Ten zmieniony nieco stan krwi uznaliśmy w swojej wyżej wymienionej pracy za poliglobulię mimo braku zwiększonej ilości ciałek czerwonych ze względu na to, że krew przedstawiała stale i pod każdym względem objawy podrażnienia tak tkanki erytro- jak i leukoblastycznej, co naszem zdaniem stanowi istotną cechę poliglobulii. Szpik kostny naszego chorego znajdował się zatem już od dłuższego czasu w stanie podwyższonej czynności. Z chwilą wtargnięcia bakteryi do ustroju stanął szpik kostny przed większymi wymogami; czynność jego zrazu wzmogła się też odpowiednio, dowodem tego znaczna hyperleukocytoza (70.000 c. b.) 5 XII., lecz już wkrótce widać nie mógł sprostać swojemu zadaniu, zaczął się prędko stopniowo wyczerpywać — ilość ciałek białych malała z dnia na dzień — w dniu przełomu wyczerpanie jego dosięgło najwyższego stopnia — ilość ciałek białych spadła wtedy do *minimum*.

Dla zjawiska tego nie brak analogii i w innych narządach ustroju. Taksamo np. chore serce, które przez dłuższy czas pracuje ponad miarę, czynić może zadość

zwykłym, skromnym wymaganiom; gdy jednak zachodzi potrzeba większego wysiłku, okazuje niebawem wyczerpanie i objawy niedomogi. Z chwilą przezwyciężenia choroby i znikania jadu zakaźnego z ustroju czynność szpiku kostnego prędko wraca do stanu pierwotnego; odpowiednio też do tego ilość ciałek białych szybko się zwiększa i dochodzi do swej względnej normy.

Te same zmiany, które przedstawiają ciałka białe, uwidoczniają się dobitnie w zachowaniu ciałek czerwonych względnie normoblastów.

Równocześnie z początkową reakcyą części leukoblastycznej szpiku w postaci hyperleukocytozy, spostrzegamy we krwi także i zwiększoną ilość normoblastów, jako wyraz żywszej czynności tkanki erytroblastycznej.

W miarę zmniejszania się ilości ciałek białych spada także ilość ciałek czerwonych jądrzastych, co uważać należy za znak niedomogi tkanki erytroblastycznej. Gdy zaś ilości leukocytów po 12 XII szybko znowu idą w górę, stwierdzamy we krwi równocześnie przez 5—6 dni trwającą formalną „*Blutkrise*“, 12 XII. mamy mianowicie na 510 ciałek białych 65 normoblastów, 14 XII. na 700 ciałek białych 223 normoblastów, a 16 XII. na 594 ciałek białych aż 264 tj. prawie 50% normoblastów. Później ilość ich znowu spada stopniowo w dół.

Otóż ten tak bardzo wybitny a równoległy do tkanki wytwarzającej ciałka białe udział tkanki erytroblastycznej w ciągu całej tej sprawy przemawia naszem zdaniem za tem, że tu nie tyle brak śledziony, ile raczej schorzenie szpiku kostnego, którego zewnętrznym obrazem była poliglobulia, stanowiło przyczynę zmian spostrzeganych we krwi chorego podczas zapalenia płuc.

W uzupełnieniu opisu podaję niżej według A r n e t h a obraz neutrofilny krwi z całego czasu zapalenia płuc (patrz. tabl. II.), W pierwszych dniach widoczną jest anisohypercytoza, która ku końcowi sprawy chorobowej przeistacza się stopniowo w anisohypocytozę; jest to według

TABLICA II.

NEUTROFILNY OBRAZ KRWI.

Data	1			2			3				4					5 i więcej
	M	W	T	2K	2S	1K1S	3 K	3 S	2K 1S	2S1K	4 K	4 S	3K 1S	3S 1K	2K 2S	
5 XII 1901 wiecz.	—	4	14	4	18	25	3	3	12	6	7	—	3	—	1	—
6 XII	—	4	19	2	37	16	2	—	12	2	3	—	1	—	1	1
7 XII	—	1	8	4	26	25	7	1	14	5	7	—	1	—	1	—
8 XII	1	2	15	5	29	15	2	7	12	6	2	—	5	—	—	1
9 XII	—	5	22	13	22	18	3	—	11	3	1	—	1	—	1	—
10 XII	1	7	9	10	27	17	3	5	8	6	3	—	2	1	1	—
11 XII	2	6	24	4	37	18	1	—	6	1	1	—	—	—	—	—
12 XII	2	3	31	13	26	17	1	—	6	—	—	—	1	—	—	—
14 XII	1	5	22	7	24	18	1	—	11	4	5	—	2	—	—	—
18 XII	—	6	13	13	19	22	4	1	15	1	6	—	—	—	—	—
20 XII	2	6	20	2	26	19	1	1	17	5	1	—	—	—	—	—
23 XII	—	2	24	5	21	18	5	2	12	4	1	—	4	1	—	1
11 I 1902	—	1	23	7	23	23	4	1	8	5	3	—	2	—	—	—
16 I	1	5	21	8	27	18	2	2	11	2	2	—	—	—	1	—
27 II	—	1	16	6	26	17	6	1	[illegible]	4	2	—	2	—	2	2

T A B L I C A III.

NEUTROFILNY OBRAZ KRWI.

Data	1			2			3				4					5 i więcej
	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3S	2K 1S	2S 1K	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2	
8 IV 1902	—	—	11	3	30	14	1	10	9	15	—	—	3	—	4	—
7 V	—	4	12	3	32	7	6	6	14	10	—	—	—	2	2	2
19 IV	—	2	11	3	33	13	1	7	5	12	2	—	4	2	2	3
4 VII	1	4	22	1	29	17	3	6	8	7	1	—	1	—	1	—
9 X	1	1	13	1	35	15	1	11	5	8	—	—	3	2	2	2
15 X	4	3	31	9	28	13	4	--	2	1	1	—	1	—	—	3

(15 X Exitas letalis).

Arnetha najniekorzystniejsza zmiana ze stanowiska obrony ustroju, gdyż mamy wówczas zmniejszenie się ilości ciałek białych, połączone ze znacznem przesunięciem obrazu neutrofilnego na lewo. Równocześnie ze wzrostem ilości ciałek białych występuje znowu anisohypercytoza, która, jak widać na tabl. III., przedstawiającej neutrofilne obrazy z późniejszych okresów choroby, trwa odtąd stale aż do śmierci naszego chorego. O ile ta późniejsza anisocytoza jest następstwem poliglobulii, a o ile gruźlicy, to rozstrzygnąć już trudno, wobec tego, że dotychczas nie uwzględnił jeszcze nikt, o ile wiem, zachowania się ciałek białych neutrofilnych, w tem znaczeniu, jakto rozumiał Arneth pośród niepowikłanych przypadków poliglobulii.

Na zakończenie muszę wspomnieć o ciekawem zjawisku, które stwierdził Moraczewski *) u naszego chorego, badając przemianę materyi podczas zapalenia płuc. Wśród całego przebiegu nie było wybitnych zmian w wydzielaniu, natomiast w okresie pogorączkowym nastąpił raptowny spadek fosforu, soli potasowych, siarkanów, równocześnie ilość wydzielonych soli wapiennych poszła w górę

Zatrzymanie fosforu i soli potasowych tłumaczy Moraczewski nagłym przyrostem ciałek białych, który zaznaczył się dobitnie ze spadkiem ciepłoty, co do nadmiernego zaś wydzielania wapna przyjmuje autor, że tworzenie się komórek białych połączonem jest może z pewnem rozpadaniem się szpiku kostnego.

Jeszcze jedną odrębność podkreślił Moraczewski w swojej pracy, mianowicie powiększone ilości żelaza; szczegół ten potwierdza wyniki Abelesa **), który

---

* Moraczewski. Przebieg gorączki u człowieka z wyciętą śledzioną. Gazeta lekarska. Nr. 35. 1902.

**) Abeles. Das Verhalten des Harneisens bei Hyperglobulie. Zeitschr f. klin. Med. T. 59. 1906.

w dwóch przypadkach *polycythaemiac rubrae* znalazł zwiększone ilości żelaza silnie związanego.

Czcigodnemu mojemu szefowi, profesorowi Gluzińskiemu, składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie za łaskawe odstąpienie przypadku i cenne wskazówki, których mi przy tej pracy udzielił.
